

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
L'INSUFFISANCE AORTIQUE FONCTIONNELLE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 20 Décembre 1895

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

ÉDOUARD SÉRULLAZ

Né le 22 Mars 1865, à Lyon (Rhône)

EX-INTERNE DES HÔPITAUX DE LYON



LYON

ALEXANDRE REY, IMPRIMEUR DE LA FACULTE DE MÉDECINE

4, RUE GENTIL, 4

Décembre 1893



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552603_0058

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
L'INSUFFISANCE AORTIQUE FONCTIONNELLE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 20 Décembre 1893

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

ÉDOUARD SÉRULLAZ

Né le 22 Mars 1865, à Lyon (Rhône)

EX-INTERNE DES HÔPITAUX DE LYON



LYON

ALEXANDRE REY, IMPRIMEUR DE LA FACULTE DE MÉDECINE

4, RUE GENTIL, 4

Décembre 1893

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET. DOYEN
GAYET. ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DESGRANGES, PAULET, BOUGHACOURT, CHAUVEAU, GLÉNARD.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	{	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales.		BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements.	{	OLLIER.
Clinique ophtalmologique.		PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		FOCHIER.
Clinique des maladies mentales		GAYET.
Physique médicale		GAILLETON.
Chimie médicale et pharmaceutique.		PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie.		MONOYER.
Matière médicale et Botanique.		HUGOUNENQ.
Zoologie et Anatomie comparée.		CAZENEUVE
Anatomie.		FLORENCE
Anatomie générale et Histologie.		LORTET
Physiologie.		TESTUT.
Pathologie interne.		RENAUT.
Pathologie externe.		MORAT.
Pathologie et Thérapeutique générales		TEISSIER.
Anatomie pathologique.		BERNE.
Médecine opératoire.		MAYET.
Médecine expérimentale et comparée		TRIPPIER.
Médecine légale.		X.
Hygiène		ARLOING.
Thérapeutique		LACASSAGNE.
Pharmacie.		ROLLET.
		SOULIER.
		CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes. LAROYENNE.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants MM. WEILL, agrégé.
Accouchements. POLLOSSON, —
Botanique. BEAUVISAGE. —

AGRÉGÉS

MM. AUGAC NEUR.	MM. DIDELOT.	MM. POLLOSSON.	MM. ROUX.
BEAUVISAGE.	GANGOLPHE.	ROCHET.	VIALLETON.
CONDAMIN.	JABOULAY.	RODET.	WEILL.
COURMONT.	LANNOIS.	ROLLET (ÉTIENNE)	BOUVEAULT,
DEROIDE.	LINOSSIER.	ROQUE.	chargé des fonctions d'agrégé
DEVIC.	PERRET.		

M. ÉTIÉVANT, Secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. RENAUT, Président; M. J. TEISSIER, Assesseur; MM. ROQUE et DEVIC, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

INTRODUCTION

On peut considérer l'insuffisance aortique comme fonctionnelle toutes les fois que le reflux du sang dans le ventricule gauche, pendant la diastole, s'effectue soit avec des valvules sigmoïdes saines, soit même avec des valvules offrant des lésions légères, mais incapables d'entraîner par elles-mêmes l'insuffisance.

Dans notre travail nous laisserons de côté l'insuffisance aortique fonctionnelle que l'on observe à la suite des lésions athéromateuses avancées de l'aorte avec dilatation de cette artère, celle que l'on constate quelquefois dans l'aortite aiguë ou subaiguë, pour ne considérer que l'insuffisance qui se rencontre dans l'artério-sclérose, dans la symphyse cardiaque, dans les myocardites et dans la péricardite aiguë.

Nous avons cru nécessaire de consacrer le premier chapitre de notre thèse aux insuffisances fonctionnelles des

divers orifices du cœur, pour établir leur fréquence relative et faire ressortir la différence qui existe dans la production des insuffisances des orifices auriculo-ventriculaires et des orifices artériels; dans notre second chapitre, nous donnerons des notions d'anatomie et de physiologie normale et expérimentale concernant l'orifice aortique. notions que nous aurons l'occasion d'utiliser dans la suite,

Le troisième chapitre sera consacré à une revue d'ensemble de l'insuffisance aortique fonctionnelle et à son étude dans l'artériosclérose.

Dans le quatrième chapitre nous étudierons l'insuffisance aortique fonctionnelle dans la symphyse cardiaque et dans les myocardites.

Le cinquième chapitre sera employé à la discussion de la péricardite aiguë considérée comme cause productrice de l'insuffisance aortique fonctionnelle.

Chemin faisant nous discuterons dans chaque cas la pathogénie de cette insuffisance; à propos de chaque groupe nous produirons des observations.

Avant d'aborder notre sujet qu'il nous soit permis de présenter à M. le Professeur Renaut tous nos remerciements pour l'honneur qu'il nous a fait en voulant bien accepter la présidence de notre thèse. Pendant le cours de notre internat nous avons été assez heureux pour pouvoir profiter de ses savantes leçons, nous n'oublierons point l'enseignement de ce Maître éminent et les marques d'intérêt qu'il n'a cessé de nous témoigner.

Comment exprimerons-nous notre reconnaissance à M. le Professeur Teisier pour lequel nous avons une si vive admiration. Nous ne pouvons trop le remercier de l'obligeance avec laquelle il a bien voulu nous communiquer ses observations, et de son bienveillant accueil.

Que ce savant maître reçoive le témoignage de notre complet dévouement.

M. le Professeur agrégé Roque, qui pendant notre dernier semestre d'internat nous a initié aux difficultés de la pathologie infantile et dont les savants conseils nous ont facilité l'accomplissement de notre tâche, voudra bien recevoir ici l'expression de notre profonde gratitude pour tout le temps qu'il a eu la bonté de nous consacrer.

Que nos maîtres dans les Hôpitaux, MM. les Docteurs Humbert Mollière, Clément, MM. les Professeurs agrégés Vincent et Maurice Pollosson, M. le Professeur Laroyenne reçoivent l'expression de notre sincère reconnaissance.

Quoiqu'il nous soit pénible de raviver une douleur toujours profonde nous tenons à rappeler respectueusement la mémoire vénérée de notre regretté maître, Daniel Mollière, dont nous avons eu l'honneur d'être l'externe.

Nos collègues d'internat, Collet et Durbesson ont droit à nos remerciements pour le service qu'ils nous ont rendu en nous faisant profiter de leur connaissance approfondie de la langue allemande.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'INSUFFISANCE AORTIQUE FONCTIONNELLE

CHAPITRE PREMIER

L'insuffisance d'un des orifices du cœur est due en général à une lésion anatomique scléreuse, destructive ou végétative des valvules ; mais elle peut aussi se montrer sans lésions des valvules, par simple trouble apporté au fonctionnement de ces dernières ; en un mot, elle peut être purement fonctionnelle. Dans les deux cas, le syndrome clinique sera le même, on observera le même souffle, les mêmes troubles de la circulation, les mêmes symptômes subjectifs ; mais c'est le pronostic qui pourra être différent, bénin dans certains cas et grave dans d'autres, suivant que l'insuffisance sera passagère ou permanente, se présentera seule ou viendra compliquer d'autres affections cardiaques organiques.

L'insuffisance fonctionnelle a été signalée par les différents orifices du cœur.

La pathogénie varie suivant que l'on considère les orifices auriculo-ventriculaires ou les orifices artériels. Pour les premiers, c'est dans la dilatation des ventricules et non de l'anneau qu'il faut chercher la cause de l'insuffisance,

comme l'a démontré Potain. En effet, la dilatation du ventricule, entraînant les muscles papillaires, les éloigne de leurs insertions à la valvule et les dévie en dehors. Il en résulte que, pendant la systole, les valvules ne peuvent se rapprocher assez pour que leur accollement s'effectue et la production de l'insuffisance en est la conséquence. La démonstration expérimentale du fait a été fournie par Potain ; en soulevant la pointe du cœur sur le cadavre, pour rapprocher les muscles papillaires de la valvule, on permet l'occlusion parfaite de l'orifice et l'insuffisance disparaît.

Pour les orifices artificiels, c'est la dilatation de l'anneau qui est la cause de l'insuffisance, l'origine de cette dilatation variant suivant le cas.

L'insuffisance fonctionnelle, la première reconnue et étudiée, est celle de la tricuspide. Adams, 1817 ; Bouillaud, 1835 ; Williams, 1840, en ont fait mention et admettaient sa possibilité. Mais c'est Gendrin (1841) qui, le premier, a mis en lumière l'existence de l'affection dont il s'agit. Ses causes multiples, sa fréquence nous rendent compte de l'ancienneté de sa description. On peut même dire que l'insuffisance de la tricuspide est le plus souvent fonctionnelle. L'insuffisance organique, par suite d'altérations phlegmasiques de la valvule tricuspide, est chose rare en dehors de l'état foetal. Les lésions scléreuses et athéromateuses de l'endocardite chronique frappent peu le cœur droit. Elle est le résultat, comme nous l'avons dit, de la dilatation du ventricule gauche. Cette dilatation reconnaît des causes multiples.

Elle peut être aiguë, transitoire, à la suite des maladies aiguës du poumon (pneumonie, pleurésie), à la suite de

la coqueluche, dans le cœur surmené, dans les lésions ou irritations de l'estomac, de l'intestin, du foie et de l'utérus. Lorsqu'elle reconnaît cette origine viscérale, elle est d'origine réflexe, et ce réflexe a pour voie centripète et centrifuge le grand sympathique (Franck, J. Teissier, Morel) qui produit la vaso-constriction des vaisseaux pulmonaires et amène consécutivement l'augmentation de pression dans l'artère pulmonaire. Potain, Verneuil, Teissier ont observé cette dilatation aiguë du cœur droit à la suite d'une lésion d'un nerf périphérique. Dans tous ces cas, c'est l'augmentation de la tension sanguine dans l'artère pulmonaire qui a amené la dilatation du ventricule droit. Mais dans d'autres états cachectiques, fièvres graves, chloroses, l'état du muscle cardiaque intervient, c'est son altération ou la diminution de sa tonicité qui lui permet de se dilater.

La dilatation du ventricule droit peut être chronique dans les affections chroniques des poumons, dans les lésions des orifices du cœur gauche, dans la sténose de l'artère pulmonaire.

Dans le premier cas, l'insuffisance qui sera le résultat de cette dilatation pourra être passagère et disparaître avec la maladie qui lui a donné naissance. Elle pourra cependant devenir permanente, si les phénomènes de dilatation se répétaient trop souvent.

Dans le deuxième cas, l'insuffisance pourra être aussi transitoire et coïncider avec certaines périodes d'aggravation de la maladie qui a engendré la dilatation, ou permanente à un moment donné.

L'insuffisance inorganique de la mitrale vient en second lieu dans l'ordre de fréquence. Niée par quelques-uns

comme Bamberger, souvent observée par Peacock, elle est regardée comme exceptionnelle par Potain, Drasche, Eischorst. Elle se développe toutes les fois que la distension du ventricule gauche devient considérable. Cette dilatation du ventricule survient :

1° Dans les cas où il existe un obstacle dans le système artériel, c'est-à-dire dans le cœur surmené, dans la sténose de l'aorte, l'insuffisance des valvules de l'aorte, la néphrite interstitielle. Dans la néphrite aiguë scarlatineuse, Silbermann a observé chez un enfant une dilatation aiguë du cœur et un souffle systolique de la pointe qu'il regardait comme la conséquence d'une insuffisance relative de la mitrale à développement rapide. Il accusait dans ce cas la résistance relativement faible du cœur gauche des enfants, en face de l'augmentation considérable de la pression aortique. Cette dilatation peut être la conséquence de l'artériosclérose, de l'athérome de l'aorte.

2° Dans les lésions du muscle cardiaque, myocardite, stéatose; dans les péricardites avec symphyse.

3° Dans le cours des maladies infectieuses aiguës : ainsi Bajinsky a observé chez un garçon de quatre ans, après une diphtérie, une dilatation notable du cœur, excessivement grave, mais passagère et de courte durée, ayant provoqué une insuffisance mitrale également passagère.

4° Dans les maladies nerveuses (chorée, hystérie), dans la chlorose.

F. Franck, dans son travail sur l'action antitonique, diastolique et systolique du nerf pneumogastrique sur le cœur, s'exprime ainsi : « L'effet inhibitoire subi par le myocarde à tous les instants de sa révolution, nous per-

mettra de mieux comprendre la conséquence mécanique de cette influence, c'est-à-dire la production des insuffisances auriculo-ventriculaires d'ordre purement nerveux. »

L'insuffisance de l'artère pulmonaire, encore mise en doute par de nombreux auteurs, a été signalée par Gouraud et Borié, dans certaines affections pulmonaires où la pression artérielle de la petite circulation est fortement augmentée.

Enfin, nous abordons l'étude de la dernière insuffisance fonctionnelle, celle de l'orifice aortique. Elle se place au point de vue de la fréquence entre l'insuffisance mitrale et l'insuffisance pulmonaire.

Elle se trouve souvent associée à la première.

Auparavant, nous allons donner quelques notions anatomiques qui permettront de mieux comprendre la pathogénie de cette insuffisance.

CHAPITRE II

L'orifice aortique est situé en avant et en dedans de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche ; il occupe le même plan horizontal que ce dernier. Il est circulaire, un peu plus grand chez l'homme où il atteint 70 millimètres en moyenne, que chez la femme où il n'en présente que 65.

L'orifice aortique est fermé par les trois valvules sigmoïdes du semi-lunaire dont la convexité répond au ventricule, dont la concavité regarde la paroi du vaisseau. Le bord inférieur ou adhérent est courbe, à concavité supérieure. Leur bord supérieur ou libre est ferme, plus dur et plus serré que la poche que forme chaque valvule ; à la partie moyenne du bord libre se trouve une partie plus dure, un petit noyau fibro-cartilagineux qui prend le nom de nodule d'Arantius.

Variations des dimensions de l'orifice aortique avec l'âge. — Perls (de Königsberg), dans ses recherches sur les mesures des orifices du cœur (Ueber die Weite und Schliessfähigkeit der Heremündungen und ihren Klappen in *Arch. f. klin. Med.*, 1869) a trouvé pour

l'orifice aortique que la surface couverte par les valvules développées est constamment supérieure, dans la jeunesse, à l'aire de l'orifice; mais comme plus tard l'orifice aortique s'élargit dans la vieillesse ou du moins à partir de l'âge de vingt et un ans, les valvules ne se développent plus et leur étendue, d'abord supérieure à la surface de section devient égale, puis inférieure à cette surface.

Pour se rendre compte de cette dilatation progressive de l'aorte avec l'âge, Beneke a fait un très grand nombre de mensurations *Ueber das Volumen der Herzens*, etc., Cassel, 1879).

Il résulte de ses mensurations que, de la naissance à vingt et un ans, l'orifice aortique s'accroît peu à peu comme tout l'individu. A vingt et un ans, quand la croissance est terminée, les dimensions du corps et de l'aorte restent stationnaires, mais à partir de quarante à quarante-cinq ans le rapport change. La longueur de l'individu n'augmente plus, mais l'orifice aortique continue à s'élargir.

Ainsi donc, de la naissance à vingt et un ans, l'orifice aortique s'agrandit; son périmètre, qui était à la naissance de 20 millimètres environ arrive à l'état adulte, à vingt et un ans, à mesurer 60 à 62 millimètres. Il reste ainsi jusqu'à quarante ans et de quarante à quatre-vingts ans, il augmente peu à peu de 70 à 82 centimètres.

En un mot, à partir de quarante-cinq ans, l'orifice aortique commence à perdre de sa contractilité et de son élasticité et à céder peu à peu à la pression du sang.

Les auteurs allemands Hesse, Renvers, Krehl décrivent au niveau de l'anneau aortique deux corps cartilagineux d'une épaisseur de 2 μ environ. L'un est situé entre la valvule sigmoïde gauche et la valvule

droite, le second sur le plancher de la valve postérieure. Ces deux corps sont désignés sous le nom de *nodi valvulæ atrioventriculares*. Dans ces nodi vient se terminer le demi-anneau de l'orifice mitral, demi-anneau qui est complété par la partie commune à l'orifice aortique et à l'orifice mitral. La valve postérieure de la mitrale vient s'insérer à ce demi-anneau, tandis que la grande valve prend naissance d'une surface dure, tendue, de tissu conjonctif, située dans la valvule, s'étendant entre les deux nodi et se fixant à ces nodi. Cette origine lui est commune avec la partie de la naissance de l'aorte qui forme séparation entre l'ostium des artères et celui des veines.

L'anneau fibreux ou *tendo coronarius* de l'aorte, consiste d'après Renvers, en des faisceaux de tissu conjonctif disposés plus ou moins régulièrement et parcourus par quelques rares fibres élastiques, entre lesquelles se trouve encastré un faisceau musculaire annulaire qui va se terminer par en haut dans la paroi de l'artère, par en bas dans la couche musculaire du ventricule.

Nous allons maintenant voir de quelle façon s'insèrent, d'après Krehl, les fibres musculaires cardiaques au pourtour de l'orifice aortique.

« D'après lui, on peut diviser les fibres propres du ventricule gauche, en deux espèces : celles qui finissent par des tendons, et celles qui se réfléchissent sur elles-mêmes restent toujours musculaires. Les premières forment en général les couches externe et interne. Ces fibres prennent leur insertion externe à l'anneau du vestibule ventriculaire, et sur le côté musculoux de l'origine de l'aorte, et principalement en deux points : le cartilage

situé entre les valves gauche et droite et celui qui est situé sur le plancher de la valve postérieure; en outre, la masse moins importante à l'anneau du vestibule ventriculaire.

« Parties de là, les fibres se disposent ainsi : les plus superficielles descendent plus directement en bas que les profondes. Ces fibres superficielles vont en majeure partie au tourbillon du ventricule gauche ; celles-là seules qui naissent de la partie la plus postérieure de l'anneau deviennent des fibres externes du ventricule droit.

« Ces fibres, qui appartiennent au tourbillon de la pointe, s'infléchissent dans l'intérieur du ventricule, et montent presque perpendiculairement en haut. Là elles ont deux modes de terminaison ; elles s'insèrent ou bien aux muscles papillaires, et aux cordages tendineux, ou bien à l'anneau mitral, et à ce dernier, ou directement, ou par l'intermédiaire de tendons plus ou moins longs. Au-dessous de l'embouchure de l'aorte, lorsque l'endocarde a été enlevé par le traitement par les acides, on voit sur le septum, tomber deux systèmes entre-croisés de muscles : le supérieur, plus faible, part du cartilage postérieur de l'aorte, et se dirige obliquement en avant et en bas, il appartient entièrement à la cloison ; le plus fort, situé plus profondément, vient de la partie inférieure de la paroi externe, et chemine sur la cloison d'arrière en avant, et de bas en haut. Sur le cœur contracté, ces deux systèmes font saillie et ont un rôle bien défini qui sera mentionné tout à l'heure. »

Krell a fait aussi des recherches sur la forme de l'ouverture aortique, pendant la diastole et la systole cardiaques. Nous ne donnerons pas ici la description des méthodes qu'il a employées pour faire ces recherches, nous ne rapporterons que les résultats. Sur le cœur en diastole, l'ostium

aortique forme la partie droite de l'ouverture ovalaire supérieure du ventricule gauche, et se trouve seulement séparé de l'*ostium atrioventriculaire* par une membrane d'où pend la grande valve de la mitrale; cette membrane est fixée, comme on le sait, aux deux points cartilagineux déjà décrits comme origines des fibres extérieures.

Les valvules semi-lunaires sont appliquées en partie sur la cloison membraneuse en partie sur la cloison musculuse, précitée, elles ne sont pas situées dans un même plan. Sur un cœur en systole, on trouve l'ostium totalement différent de ce qu'il est sur un cœur en diastole; il a pris la forme d'une fente, et cela grâce aux bourrelets musculaires nommés, qui s'avancent presque de toutes parts dans l'ostium et font défaut seulement au niveau de la partie antérieure de la valvule aortique gauche. Ces bourrelets proviennent surtout de la contraction de ces deux plans obliques déjà décrits sur la surface interne de la cloison.

Ce fait que, pendant la systole, l'embouchure aortique est enfermée presque de toutes parts par des muscles, permet aux deux cartilages précités de se rapprocher très près l'un de l'autre. Pendant la systole ventriculaire, l'ensemble de l'orifice supérieur du ventricule gauche, prend plus ou moins une forme plutôt en ∞ si on la compare à sa forme ovalaire diastolique.

Nous avons vu plus haut que Renvers signalait dans la structure de l'anneau aortique l'existence d'un anneau musculaire. Pour vérifier cette assertion des recherches ont été commencées dans le laboratoire de M. le professeur Renaut. Ces recherches qui seront continuées ont porté sur l'orifice aortique et sur l'orifice pulmonaire.

M. Regaud, préparateur du laboratoire a bien voulu nous transmettre les résultats qui suivent : Il existe, autour de l'orifice pulmonaire des fibres musculaires striées, dépendant des oreillettes formant une espèce d'anneau. Sur des coupes longitudinales et pratiquées dans deux plans perpendiculaires, intéressant la paroi de l'artère pulmonaire, une sigmoïde et les parties avoisinantes, cet anneau, qui se distingue même très nettement à l'œil nu, se présente comme un faisceau arrondi, remontant à 4 ou 5 millimètres au dessus du point d'insertion de la valvule entre la tunique moyenne de l'artère et le tissu conjonctif périartériel, sous-péricardique. Indépendamment de cet anneau il existe des fibres musculaires à direction longitudinale venant s'insinuer sur la tunique moyenne de l'artère, en dedans de l'anneau musculaire précédemment décrit. Ces fibres s'arrêtent à 2 millimètres environ au dessous des fibres annulaires ; elles descendent dans la direction du ventricule. On ne trouve rien d'analogue dans l'aorte.

On ne peut encore dire si les éléments musculaires qui ont été trouvés dans la pulmonaire existent tels qu'ils sont précédemment décrits tout autour de l'orifice ou seulement sur une partie de la circonférence.

Une des conséquences qui résulte des constatations précédentes est la suivante : L'anneau fibreux aortique, non doublé d'un anneau musculaire, opposera aux forces qui tendront à le dilater ou à l'étirer une résistance beaucoup moins grande que celle que pourra opposer le cercle tendineux pulmonaire, qui, lui, est renforcé par un fort anneau musculaire. Ses deux seuls éléments de soutien seront l'aorte et les fibres cardiaques qui s'insèrent à son pourtour ; l'altération de l'un des deux ou des deux diminuera donc

considérablement sa résistance déjà faible et permettra aux forces qui agiront d'une façon excentrique, de produire leur effet, c'est-à-dire sa dilatation. Cette différence de structure de l'origine des deux artères nous rend compte de la rareté de l'insuffisance pulmonaire fonctionnelle.

Il serait intéressant de rechercher quelle est la force nécessaire pour produire la dilatation de l'anneau au point de rendre les valvules sigmoïdes insuffisantes, de faire ces recherches comparativement sur une aorte saine et sur une aorte malade.

Nous avons commencé des expériences en prenant successivement des aortes indemnes de toute lésion, des aortes atteintes d'athérôme tout à fait au début, n'ayant que quelques plaques jaunâtres sur leur surface interne, enfin des aortes présentant les lésions les plus avancées de l'athérôme. Mais ces recherches sont entourées d'un certain nombre de difficultés et nous ne pourrions actuellement donner des résultats certains. Tout ce que nous pouvons dire, c'est qu'il faut des pressions assez fortes et très éloignées de celles qui peuvent se présenter pendant la vie dans le système circulatoire, pour arriver à forcer l'orifice aortique. Nous allons décrire brièvement le dispositif que nous avons employé.

Nous mettions le tronc brachiocéphalique en communication avec un manomètre à mercure par l'intermédiaire d'un tube en T, dans la sous-clavière gauche ou la carotide gauche nous introduisions un tube de verre; ce tube était mis en rapport avec un tuyau en caoutchouc qui était destiné à amener l'eau contenue dans un réservoir. Ce dernier pouvait se mouvoir le long d'une règle verticale graduée. L'aorte était sectionnée et liée à quelque distance

de la carotide gauche, les différentes artères non utilisées qui émergent de l'aorte (les coronaires comprises) étaient au préalable fortement liées.

M. le Dr Chaballier avait entrepris des expériences semblables, mais il opérait d'une façon légèrement différente, en mettant l'aorte en communication avec un robinet à eau. Il a bien voulu nous communiquer les résultats des quelques expériences qu'il a faites.

Dans une de ses expériences il a opéré sur le cœur d'un homme de quarante-cinq ans, l'aorte ne présentait que quelques taches jaunâtres sur sa face interne, les valvules sigmoïdes étaient indemnes de toute lésion, souples et transparentes. La pression nécessaire pour forcer l'orifice aortique dans ce cas était voisine de 30 centimètres de mercure.

Dans un deuxième cas où l'aorte était pavée de plaques athéromateuses, une pression de 12 centimètres de mercure a suffi pour permettre l'écoulement de l'eau à travers l'orifice aortique dans le ventricule gauche.

La pression, qui a été nécessaire pour vaincre la résistance de l'orifice dans le premier cas où l'aorte ne possédait que des légères lésions, n'est, il est vrai, jamais atteinte dans l'artériosclérose ou une autre maladie à hypertension. Mais il s'agirait de savoir si une pression moins élevée, mais prolongée pendant un certain temps ne serait pas capable de forcer, à un moment donné, l'orifice d'une aorte légèrement atteinte par l'athérome. Des expériences similaires pourraient être entreprises pour l'orifice pulmonaire afin de voir quelle est la différence qui existe dans la résistance des deux orifices artériels.

Potain, F. Franck, Dombrowski avaient déjà cherché

à forcer mécaniquement l'orifice mitral et étaient arrivés à cette conclusion que, malgré des pressions considérables, l'orifice garde ses dimensions normales, et que, lorsque l'insuffisance se produit, ce n'est pas par dilatation de l'anneau, mais par la dilatation du ventricule gauche.

Rapports de l'aorte avec le péricarde chez l'adulte.

— Le péricarde arrivé dans la région des gros vaisseaux s'applique à toute la partie de ces vaisseaux qui se trouve contenue dans le sac fibreux : c'est ainsi qu'il forme aux artères aorte et pulmonaire une gaine commune et complète, un véritable cylindre qui les entoure de toutes parts et qui permet au doigt de s'introduire librement entre leur face postérieure et la face antérieure des oreillettes. La réflexion de la séreuse sur l'aorte se fait à 68 millimètres en moyenne au-dessus de son origine. Au-dessous de la séreuse réfléchie, il existe une couche adipeuse sous-séreuse très épaisse.

CHAPITRE III

La condition énoncée dans la définition de l'insuffisance aortique fonctionnelle est toujours réalisée par la dilatation de l'orifice aortique. La surface couverte par les valvules développées devient alors inférieure à l'aire de l'orifice.

L'âge aura une grande influence dans la production de cette insuffisance; car l'on sait d'après les travaux de Perls, de Beneke, qu'à partir de quarante-cinq ans, les valvules ont une tendance naturelle à devenir insuffisantes. Par conséquent vers cet âge, il y aura besoin d'une dilatation peu considérable de l'orifice pour produire l'insuffisance.

Ainsi donc, c'est lorsque le rapport de l'aire de l'orifice à la surface couverte par les valvules développées devient supérieur à l'unité que l'insuffisance se produit, aussi la dénomination d'insuffisance relative conviendrait mieux pour déterminer une pareille insuffisance.

Elle peut se produire dans différentes circonstances. On l'a observée dans les péricardites chroniques ou aiguës

avec symphyse, dans les myocardites. Nous rapportons plus loin une observation d'insuffisance aortique fonctionnelle constatée dans le cours d'une péricardite aiguë. Elle peut se montrer dans l'aortite aiguë ou subaiguë. Dans ce dernier cas, c'est l'augmentation de pression sanguine qui intervient pour forcer et dilater l'aorte altérée.

En effet, du moins au début de l'aortite, la pression artérielle est surélevée à cause de la vaso-constriction périphérique produite par les lésions de la paroi interne de l'artère (F. Franck). La paroi vasculaire est non seulement parésiée, mais les tuniques infiltrées de cellules embryonnaires ont perdu leur élasticité et sont incapables de résister à cette pression surélevée.

L'insuffisance aortique a été aussi signalée dans la colique saturnique. Teissier, dans son *Traité de pathologie interne* au chapitre de saturnisme s'exprime ainsi :

« Quand la colique est passée, la tension artérielle s'abaisse sans tomber toutefois au-dessous de la normale, et le tracé sphygmographique peut ressembler à un tracé d'insuffisance aortique. Il arrive même parfois que l'analogie ne s'arrête pas au tracé, comme dans l'insuffisance aortique véritable, le malade peut présenter en ce cas un souffle diastotique de la base et le double souffle de la fémorale (Potain); mais la disparition de ces signes à l'approche de la convalescence prouve leur origine purement fonctionnelle. »

Enfin l'insuffisance aortique fonctionnelle est assez fréquente à la suite de l'athérome de l'aorte, arrivée à sa dernière période. Plusieurs auteurs, Huchard, Bouveret, Teissier, Clément, l'ont observé dans l'artériosclérose la-

tente ou confirmée et dans l'artériosclérose avec néphrite interstitielle.

Depuis que Boerrhave, Morgagni ont signalé la dilatation anévrysmale de l'aorte dans l'aortite chronique; depuis que Hogdson (1815) a décrit la maladie qui porte son nom, c'est-à-dire l'insuffisance des sigmoïdes aortiques saines avec athérome et dilatation de l'aorte; les exemples de ce genre d'affection se sont multipliés. Dans les livres classiques et les recueils périodiques, on pourrait en trouver un assez grand nombre. Parot, Constantin Paul, Robert Massalango, Jacquet, Renvers, Dombrowski, etc., ont publié des observations concernant ce sujet. — Dans toutes l'on constate : du côté de l'aorte, un athérome très accentué, la perte de l'élasticité de l'artère, sa dilatation et l'élargissement de l'anneau qui se trouve à son origine; du côté du cœur, l'hypertrophie et la dilatation.

Pour les uns, l'augmentation de la pression artérielle ajoutée à l'état anormal des parois de l'aorte expliqueraient l'ectasie de l'aorte, l'élargissement de l'anneau et l'insuffisance consécutive.

Pour les autres, comme Renvers, dans les cas d'athérome aortique, ainsi que dans l'artériosclérose généralisée avec insuffisance relative de l'orifice aortique, c'est l'état du muscle du cœur qui, sous l'influence de l'hypertension interviendrait pour produire la dilatation de l'anneau.

Renvers, en effet, s'exprime ainsi : « Mais tandis que, dans les maladies organiques des valvules, la dilatation du cœur n'apparaît qu'en deuxième lieu, dans les insuffisances relatives on constate le contraire. Dans une de nos observations, on est en droit de supposer la dilatation du cœur

survenue à la suite de la maladie des vaisseaux artério-sclérotiques, maladie à laquelle, la dilatation augmentant, vient s'ajouter l'insuffisance relative des valvules de l'aorte », et plus loin, après avoir décrit les anneaux fibreux du cœur gauche, il dit encore : « Il est évident que l'efficacité des valvules auriculo-ventriculaires, aussi bien que des valvules semi-lunaires, fixées respectivement aux anneaux fibreux et aux *tendini coronarii*, dépend de la conformation de ces derniers. Mais celle-là dépend de l'état des muscles du cœur rattachés immédiatement aux anneaux des divers ostium. Les muscles du cœur se trouvent mécaniquement dilatés par l'accroissement de la masse sanguine ou par une augmentation sérieuse de la pression, les anneaux sur lesquels, pour ainsi dire, s'insère le squelette musculaire du cœur, doivent nécessairement et petit à petit prendre part à la dilatation des cavités du cœur, et cela se manifestera dans un défaut de fermeture des valvules respectives. Anatomiquement, les anneaux s'amincissent respectivement et, en particulier, nous le voyons clairement apparaître à la naissance de l'aorte, aux *nodi valvulæ atrioventriculares*, qui disparaissent presque entièrement dans les cas mentionnés. Jusqu'à un certain point, les valvules respectives s'étirent également lors d'une dilatation du cœur et, en particulier, les valvules semi-lunaires empêchent très longtemps, en étendant leurs bords libres, qu'une insuffisance relative n'apparaisse. Si, par cela même, on n'observe que rarement une insuffisance relative à l'embouchure de l'aorte, il faudra cependant y songer avant de déclarer accidentels les bruits aortiques perçus lors de la diastole. »

Dombrowski, dans son travail sur l'insuffisance fonc-

tionnelle des valvules du cœur gauche, après avoir admis la première explication que nous avons donnée pour l'insuffisance relative des sigmoïdes aortiques, prétend que cette insuffisance est un symptôme de l'athérome arrivé à sa période terminale et que sans athérome, malgré l'augmentation énorme de la pression sanguine, une insuffisance relative ne peut pas se produire.

L'artériosclérose cardiaque et l'athérome arrivé à sa dernière période ne sont pas des intermédiaires nécessaires pour produire cette insuffisance aortique fonctionnelle. On peut l'observer bien avant que les lésions aortiques soient arrivées à un degré aussi avancé, même avec une aorte atteinte par l'aortite chronique d'une façon si légère qu'elle paraît saine à un examen superficiel. D'ailleurs comment expliquer, avec une aorte dont l'élasticité serait complètement abolie, ces insuffisances aortiques passagères intermittentes, apparaissant et disparaissant avec l'augmentation ou la diminution de la pression artérielle et de la matité préaortique.

Dans l'artériosclérose avec ou sans néphrite interstitielle, la tension artérielle se maintient toujours à un chiffre très élevé. C'est sur l'aorte, à son origine, que se concentre particulièrement cette pression, et c'est au moment de la diastole cardiaque que cette pression s'exerce le plus fortement. Si l'aorte n'est pas dans un état d'intégrité parfaite, la limite de son élasticité est abaissée ; elle peut bien encore lutter pendant un certain temps contre l'hypertension ; mais que cette hypertension se prolonge ou que la tension artérielle se surélève encore sous une influence quelconque, une grippe, par exemple, ou une colique de plomb chez un artérioscléreux saturnin, la limite

de l'élasticité de l'aorte pourra bien être atteinte, l'aorte cédera, se laissera dilater temporairement, et dans sa dilatation entraînera l'élargissement de l'anneau et l'insuffisance consécutive des valvules sigmoïdes.

Cette insuffisance aortique relative sera temporaire comme l'accès d'hypertension qui l'a provoquée.

Elle pourra se reproduire si l'accès survient à nouveau ; le calibre de l'aorte subira les mêmes oscillations que la pression artérielle.

Mais au bout d'un temps variable, sous l'influence de ces accès d'hypertension répétés, l'aorte pourra être forcée pour toujours, elle ne reviendra plus sur elle-même, elle restera à l'état de dilatation.

Le souffle symptomatique de l'insuffisance aortique n'aura plus une durée éphémère, mais persistera au contraire avec la dilatation de l'orifice aortique qui est la cause de cette insuffisance. Dans ces cas, l'aorte n'est pas encore très altérée. Ce n'est que plus tard que l'aorte parcheminée, parsemée de plaques athéromateuses et calcaires, dilatée réalisera ce genre d'insuffisance dont nous parlions tout à fait au début. Plus tard encore, l'athérome propagé aux valvules pourra les déformer plus ou moins et c'est alors que l'insuffisance organique sera constituée.

Ainsi donc, dans le cours de l'artériosclérose l'insuffisance aortique fonctionnelle peut apparaître dans deux ordres de circonstances : 1° avec des lésions légères de l'aorte, celle de l'aortite chronique au début ; 2° avec athéromatose très développée de l'origine de l'aorte. Dans sa production deux facteurs interviennent : l'état anormal des parois de l'aorte, l'augmentation de pression artérielle qui joue le rôle actif pour amener la dilatation de l'aorte, et

cela d'autant plus facilement que les parois de l'artère sont plus altérées, le degré d'altération des parois intervenant pour fixer la durée et la permanence de l'insuffisance.

Mais l'on peut se demander si l'hypertension artérielle prolongée ne suffirait pas pour produire l'insuffisance fonctionnelle des valvules aortiques, si elle ne serait pas capable de vaincre l'élasticité d'une aorte même saine. Assurément, on sait que l'hypertension artérielle prolongée peut être la cause d'altérations vasculaires et de l'artérite généralisée et qu'elle peut même, par suite de l'irritation constante de l'endartère, produire à la longue les lésions d'aortite (Huchard). Mais, avant que cette aortite se produise, la limite de l'élasticité de l'aorte pourrait bien être atteinte et vaincue. N'a-t-on pas cité l'exemple de l'apparition subite d'un souffle d'insuffisance aortique à la suite de la ligature d'un gros vaisseau, de la fémorale par exemple :

Renvers ne fait pas jouer le rôle principal à la dilatation de l'aorte dans la production de l'insuffisance fonctionnelle des sigmoïdes aortiques, mais à l'état du muscle cardiaque. Selon lui, il serait nécessaire que le muscle cardiaque fût envahi par l'artériosclérose, que les cavités du cœur aient subi une dilatation considérable pour qu'une insuffisance aortique apparaisse.

Assurément, dans certains cas, le myocarde altéré peut bien venir en aide à la dilatation de l'aorte dans la production de l'insuffisance et même exceptionnellement il peut en être le seul facteur. Cependant, dans la plupart des observations que nous rapportons, l'existence du souffle a dépendu de la tension artérielle et de l'état de l'aorte.

OBSERVATION I

Observation III de la note du Dr Bouveret, sur l'insuffisance aortique relative dans la néphrite interstitielle (*Lyon médical*, 1888).

Un homme de quarante-trois ans, tisseur, non alcoolique, est admis à l'hôpital de la Croix-Rousse, le 30 juillet 1887. Quinze jours auparavant il fut atteint, pendant la nuit, d'une hémiplegie droite, avec aphasie. Depuis, la paralysie a diminué. Cette attaque paralytique n'aurait été précédée d'aucun trouble sérieux de la santé. L'aphasie disparut au bout de quelques jours, et le patient put parler assez bien pour donner lui-même les renseignements. Il présente d'abord tous les signes d'une néphrite interstitielle, sauf l'albuminurie qui fait défaut au moment de l'admission. Le pouls est fréquent, de 90 à 100, fort et dur ; la tension artérielle est très élevée. La pointe du ventricule gauche bat à plus de deux travers de doigt au-dessous du mamelon. On entend dans la région sous-mamelonnaire gauche un souffle systolique très fort, se propageant dans la direction de l'aisselle, signe d'une insuffisance mitrale relative. Les poumons sont à l'état sain. L'examen ophtalmoscopique est négatif.

Le 30 août, le souffle systolique a disparu. L'examen de l'urine y décèle la présence d'une petite quantité d'albumine. L'urine totale de vingt-quatre heures est recueillie pendant quatre jours consécutivement ; la moyenne quotidienne dépasse à peine de 200 à 300 grammes la moyenne normale. La densité varie de 1013 et 1016, jusqu'au mois de novembre, la situation du patient est stationnaire. Le souffle systolique de la pointe paraît et disparaît ; quelquefois il est remplacé par un bruit de galop. A la fin de novembre, on constate pour la première fois un double souffle à la base, l'un au premier, l'autre au second bruit, celui-là tout à fait

comparable au souffle de l'insuffisance aortique. Cependant le pouls est dur et fort, et l'élévation du bras n'en modifie pas sensiblement les caractères. Ce souffle fut constaté, non seulement par M. Bouveret, mais aussi par M. Rabot, qui le suppléa pendant quelques semaines, et par plusieurs élèves du service. Il persiste sans modification appréciable jusqu'à la mort du patient, qui survint en avril 1888.

Au mois de mars 1888, la tension artérielle paraît baisser un peu; la polyurie, qui n'a jamais été très prononcée, diminue, bien que la densité de l'urine s'abaisse simultanément au-dessous de 1010. L'examen ophtalmoscopique pratiqué de nouveau, au milieu du mois de mars, révèle un œdème notable de la papille, entouré de nombreux points hémorragiques. Le patient commence à se plaindre de dyspnée. Il a même des accès nocturnes de très forte oppression.

La mort survint brusquement dans la nuit du 9 avril.

Autopsie. — Léger épanchement pleurétique à droite, œdème congestif des deux poumons, cœur énorme, pesant 720 grammes, après avoir été débarrassé des caillots. L'hypertrophie porte exclusivement sur le ventricule gauche dont les parois mesurent à la base 3 centimètres à la pointe 3^{cm},50, et au niveau des piliers plus de 4 centimètres. Saillie considérable de la cloison interventriculaire dans le ventricule droit. Le myocarde paraît tout à fait sain. Intégrité absolue des valves de la valvule mitrale. Les sigmoïdes aortiques sont également à l'état normal, sauf, sur deux d'entre elles, un petit nodule de calcification du volume d'une tête d'épingle et situé à la base. Le tronçon de l'aorte étant rempli, l'écoulement du liquide n'a pas lieu plus rapidement que sur un cœur dont l'orifice aortique est tout à fait sain. L'aorte elle-même ne présente aucune lésion; mais l'anneau de l'orifice aortique mesure près de 8 centimètres. Épaississement notable des tuniques des coronaires. Ces artères sont ouvertes aussi loin que possible; jusqu'aux troisièmes collatérales, l'endartère y présente quelques rares petites plaques jaunâtres, à peines saillantes. Les reins sont médiocrement atrophiés. Le droit pèse 115 grammes et le gauche 140 grammes. La capsule en est adhérente et la surface granuleuse,

substance corticale rougeâtre, diminuée d'épaisseur, avec effacement de la striation normale. Quelques parties du rein gauche présentent une teinte grisâtre, ce qui donne un peu à ce rein l'aspect bigarré. Le cerveau est volumineux ; les circonvolutions en sont très aplaties, œdème modéré de la substance blanche, sans épanchement notable des cavités ventriculaires. Petit foyer séreux dans le noyau lenticulaire gauche. Foyer hémorragique récent, du volume d'un œuf dans le noyau lenticulaire et la capsule externe du côté droit.

Nombreuses hémorragies autour de la papille dans les deux rétines. Saillie œdémateuse très manifeste des deux disques papillaires.

OBSERVATION II

Empruntée au travail du Dr Bouveret.

Un homme de quarante-cinq ans, exerçant la profession de boucher, et très adonné à l'abus de l'alcool, vient consulter M. Bouveret en février 1887. Il tousse et souffre d'une dyspnée habituelle depuis trois mois environ. Il est très amaigri. Les signes stéthoscopiques constatés, quelques râles secs et humides, disséminés à la base des deux poumons, sont tout à fait hors de proportion avec la dyspnée qui paraît prononcée. Le pouls est fréquent, fort, tendu ; l'artère résiste sous le doigt qui la déprime ; la tension artérielle est très élevée. Le cœur est notamment hypertrophié ; l'impulsion précordiale est très énergique, et la pointe du ventricule bat à plus de trois travers de doigt au-dessous du manchon. Dans la région sous-mamelonnaire gauche, on entend un bruit de galop très manifeste. Il n'existe aucun autre bruit anormal dans toute la région précordiale. Depuis plusieurs mois, le patient se lève plusieurs fois pendant la nuit pour uriner, mais il ne peut fournir aucune indication précise sur la quantité d'urine émise en vingt-quatre heures. L'urine est de coloration verdâtre, limpide, et renferme une petite quantité d'albumine. Trois mois plus tard, cet homme vient de nouveau consulter M. Bouveret. Son état s'est peu

modifié. Il est toujours oppressé, et se plaint d'accès de palpitations. L'urine présente encore les mêmes caractères. La tension artérielle est toujours très élevée, et le pouls est aussi fort et dur qu'au mois de février. De nouveau, l'on constate un bruit de galop sous-mamelonnaire. Mais il existe en outre un bruit de souffle diastolique, d'une grande netteté, doux, aspiratif, dont le maximum est au bord gauche du sternum, souffle qui présente tous les caractères de celui de l'insuffisance aortique. Ce souffle est constant; il existe également aux deux temps de la respiration et n'est point modifié par les diverses attitudes du patient.

Depuis, cet homme est rentré chez lui, et un troisième examen n'a pu être pratiqué.

OBSERVATION III

Empruntée au travail du Dr Bouveret.

Un homme de cinquante ans, ouvrier à la campagne, alcoolique, est admis à l'hôpital de la Croix-Rousse en mai 1887. Il vient d'être atteint d'une hémiplegie gauche. Depuis huit jours, la paralysie a beaucoup diminué, le patient peut se tenir debout et marcher, tout en traînant la jambe. L'albuminurie a été constatée il y a plus d'un an par le médecin qui lui donne habituellement des soins. Cette albuminurie est due à une néphrite interstitielle; l'urine est peu colorée et dépasse habituellement 2 litres et demi, en vingt-quatre heures; la tension artérielle est très élevée, le cœur est hypertrophié, et l'auscultation fait entendre un bruit de galop gauche. Il n'existe à cette époque, au moment de l'admission, aucun autre bruit anormal à la région précordiale. Pendant un séjour d'un mois et demi, qu'il fit à l'hôpital, le malade fut fréquemment ausculté. C'est huit jours seulement avant son départ qu'on entendit pour la première fois, outre le bruit du galop, un bruit de souffle au deuxième bruit, doux, aspiratif, présentant également, comme dans l'observation précédente, tous les caractères du souffle de l'insuffisance aortique. Ce bruit de souffle per-

sista sans modification jusqu'au moment où le malade, dont la paralysie avait presque complètement disparu voulut quitter l'hôpital.

OBSERVATION IV

(Due à l'obligeance de M. le professeur J. Teissier)

Diathèse urique. — Tendance à la néphrite interstitielle. — Souffle diastolique inconstant de la base. — Ce souffle devient permanent et plus fort pendant le cours d'une pneumonie grippale entraînant une surélévation de la pression artérielle.

M. X..., cinquante-quatre ans. Antécédents héréditaires : Père mort âgé, de cirrhose du foie. Mère morte de cancer. Dans le jeune âge : Migraine en 1870, orchite ourlienne. En 1876, surmenage cérébral. Diagnostic de Bouchard : névrose hypocondriaque avec spermatorrhée et tendance à l'anémie, quitte les affaires. En janvier 1886, l'examen des urines révèle de l'albumine. En 1887, sciatique. Depuis l'année 1886, le malade a fait analyser ses urines chaque année et l'analyse a donné les résultats suivants :

Juin 1886. — Traces d'albumine. Urée 24 par litre.

Décembre 1887. — Traces d'albumine. Acide urique 42.

Juin 1888. — Traces d'albumine. Urée 0,29. Acide urique 0,50.

Août 1888. — Traces d'albumine. Albumine peptonée. Urée 0,22.

Mai 1889. — Traces d'albumine. Urée 16,65.

Décembre 1889. — Albumine 0,42. Acide urique 5,70. Urée 23.

Le malade vient consulter M. Teissier le 24 mars 1890, il se plaint de palpitations, mais n'a ni vertiges, ni troubles oculaires.

Le pouls est fort, la pression artérielle est égale à 0,22. La matité cardiaque est augmentée : 16 centimètres au niveau de la pointe, 9 centimètres en hauteur, 18 centimètres de la base à la pointe. Redoublement du premier bruit. Bruit de galop présys-

tolique. Deuxième bruit dédoublé à la base avec tendance au souffle diastolique.

Hygiène alimentaire sévère. Peu d'alcool. Peu de vin. Laitage. Peu de bœuf. Pas de poissons ni viandes faisandées.

Traitement : Iodure et quinquina.

L'analyse des urines faite le 19 avril donne : Albumine en faible quantité, urée 18,96, acide urique 0,56, acide phosphorique 2,22.

En 1893, le malade prend une pneumonie grippale. Le pouls devient plus fort. La pression se surélève. Le bruit diastolique peu marqué et inconstant de la base devient très évident, permanent et prolongé. La matité aortique déborde de 2 centimètres le bord droit du sternum.

Le malade présente donc de la diathèse urique, avec tendance à la néphrite interstitielle. L'examen du cœur nous a révélé : l'augmentation de volume du cœur, un léger galop de la pointe, un état parcheminé du deuxième bruit à la base et un souffle diastolique inconstant.

Pendant une pneumonie entraînant une surélévation marquée de la pression artérielle, le souffle diastolique devient permanent et plus fort.

ORSEVATION V

(Due à l'obligeance de M. le professeur Teissier.)

Artério-sclérose. — Néphrite interstitielle. — Souffle diastolique de la base augmentant d'intensité avec l'augmentation de la matité préaortique et l'élévation de la pression artérielle.

R..., Marie, soixante et un ans, ménagère, à Saint-Bonnet (Loire), entrée le 3 juillet 1893, salle des Troisièmes-Femmes, n° 18.

Rien de particulier à noter du côté des antécédents héréditaires. La malade a eu onze frères ou sœurs. Réglée à quatorze ans, peu

régulièrement. Mariée, trois enfants et deux fausses couches. Deux des enfants morts à l'âge de quelques mois. L'autre vivante et bien portante.

Bonne santé antérieure ; jamais aucune affection grave. Pas de rhumatisme, ni syphilis, ni alcoolisme.

Le début de l'affection actuelle remonterait à quatre ans. A la suite d'un refroidissement, elle eut un violent point de côté à gauche, point qui dura une semaine environ, avec toux légère et expectoration nulle.

Son état s'améliora, mais quelques jours plus tard, elle reprit froid et se mit à cracher ; depuis cette époque, la malade eut de l'oppression et de l'œdème des jambes. Depuis, elle a été obligée de cesser tout travail, l'œdème et la dyspnée ne faisant qu'augmenter.

État actuel. — Dyspnée intense, œdème remontant jusqu'à la ceinture, les mains sont aussi légèrement œdématiées. Les doigts sont déformés par des nodosités articulaires. La malade n'a jamais eu de douleur.

Au cœur, la pointe semble battre dans le cinquième espace en dedans du mamelon ; il est assez difficile de préciser exactement le siège des battements de la pointe. Pas de bruit de souffle, mais galop diastolique net. Arythmie assez marquée. Pouls tendu, fort, irrégulier aux poumons. Submatité aux deux bases, râles humides. Légère expectoration : crachats blanchâtres aérés.

Foie. — Son bord inférieur ne dépasse pas le rebord des fausses côtes.

Constipation habituelle. La malade urine très peu, surtout depuis un an. Elle n'a jamais eu de céphalalgie. Comme troubles de la vue, quelques brouillards.

Urines rares, peu colorées, albumine en assez grande quantité.

4 juillet. — Tirage sus-sternal. Pression artérielle au sphygmomanomètre : 17 ; au cœur, galop et souffle diastolique à la pointe. Souffle en jet de vapeur, très net, au niveau du bord gauche du sternum. A la percussion de la région aortique, augmentation de la matité aortique de près de 2 centimètres sur le bord droit du sternum.

8 juillet. — Pression artérielle : 14. On entend moins le souffle. La matité préaortique est moins accentuée. La malade a eu de l'oppression pendant la nuit.

22 juillet. — Aux poumons, souffle et égophonie à la base gauche.

24 juillet. — Souffle diastolique bien marqué à la base. Pouls bondissant, pouls sous-unguéal. Pression artérielle augmentée. La pointe bat dans le sixième espace intercostal, à quatre travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire.

5 août. — Sortie avec un très mauvais état général.

OBSERVATION VI

(Due à l'obligeance du professeur Teissier.)

Disposition rhumatismale. — Tendance à l'artériosclérose. — Tachycardie légère. — Nodosités d'Héberden. — Eclat du deuxième bruit aortique avec léger souffle diastolique de la base. — Disparition du souffle avec l'abaissement de la pression artérielle par le repos et l'administration de l'iodure de potassium. — Insuffisance fonctionnelle probable.

Madame X..., soixante-deux ans, non réglée depuis quatorze ans, de souche très arthritique, vient consulter le Dr Teissier, le 28 septembre 1890. Elle se plaint de battements cardiaques avec irrégularités du pouls, d'un peu d'oppression et de douleurs rhumatismales généralisées.

Il est facile de reconnaître chez elle les signes d'une disposition rhumatismale ancienne et invétérée : nodosités d'Héberden, craquements articulaires, myalgies, pseudo-lipome sus-claviculaire, etc. Mais ce qui frappe surtout, c'est l'état de son cœur et de ses artères, état faisant craindre l'existence d'une néphrite interstielle commençante.

L'examen des urines est pourtant négatif : mais on constate du

côté des vaisseaux une rigidité assez marquée avec tension forte (bien que celle-ci n'ait pu être appréciée au sphygmomanomètre).

Le cœur a de nombreux faux pas, et la zone de matité préaortique semble dépasser d'à peu près un centimètre le bord droit du sternum.

La pointe du cœur ne paraît ni abaissée, ni déviée ; les bruits de la pointe sont normaux, mais on perçoit à la base un deuxième bruit très éclatant et qui se prolonge si nettement qu'à certains moments on a la sensation très précise d'un souffle diastolique indéniable.

La malade est mise à un traitement général destiné à modifier son état constitutionnel d'abord, et à atténuer ses principaux malaises ensuite ; le manganèse, le bicarbonate de soude, le bromure et l'iodure de sodium surtout administrés alternativement en forment la base.

A la suite de ce traitement, la malade est soumise à un nouvel examen le 9 novembre 1893. Elle accuse un mieux très marqué : moins de douleurs, moins d'oppression, augmentation des forces. Le cœur bat plus régulièrement.

Mais ce qui frappe surtout, c'est l'abaissement de la pression artérielle : elle ne dépasse pas douze ou quinze environ ; de plus, la matité préaortique ne dépasse pas le bord droit du sternum. *Le souffle diastolique cherché avec le plus grand soin a disparu.*

OBSERVATION VII

(Recueillie, etc., par M. Geley, interne des Hôpitaux, dans le service de M. le Professeur Teissier.)

Artériosclérose. — Embarras gastrique fibrile. — Délire à forme lypémanique. — Surélévation passagère de la tension artérielle. — Apparition d'un souffle diastolique de la base. — Disparition de ce souffle avec la diminution de la tension. — Frottement péricardique.

X..., soixante cinq ans. Entrée le 10 novembre 1893 à la salle des Troisièmes-Femmes.

La malade se présente dans un état d'obnubilation intellectuelle à peu près complet.

On ne peut obtenir d'elle aucun renseignement précis sur ses antécédents. Elle prétend que sa santé est ébranlée depuis longtemps, qu'elle a eu à deux reprises de l'œdème des jambes, qu'elle urinait beaucoup ; enfin que son état s'est brusquement aggravé depuis quelques jours à la suite d'une vive émotion (incendie au voisinage de sa maison).

Actuellement, abattement très marqué, délire hypémaniaque, pas d'œdème des jambes, pupilles égales, ni dilatées, ni resserées. Température 38,6 le matin, 39 le soir. Urines rougeâtres. Pas d'albumine. Rien aux poumons, langue sale, haleine fétide. Appétit nul. Pas de diarrhée. Foie non augmenté de volume. Rate un peu grosse. Pouls lent et assez fort.

Pression artérielle, 23.

Cœur. — Pointe bat dans le sixième espace intercostal un peu en dehors de la ligne mamelonnaire, au niveau de la région mésocardique, frottement péricardique aux deux temps.

A la base, souffle diastolique au niveau de l'orifice aortique. Au cou, danse des artères. Double souffle à la fémorale. La matité préaortique est augmentée et dépasse de 2 centimètres le bord droit du sternum.

16 novembre. — Pression artérielle, 20. Le souffle diastolique a disparu, la matité préaortique ne dépasse pas le bord droit du sternum, le frottement s'entend toujours.

21 novembre. — Pression 17, deuxième bruit éclatant, pas de souffle diastolique.

25 novembre. — La malade sort. La pression artérielle est tombée à 13. Son délire avait disparu depuis quelques jours. L'appétit est revenu, l'état général est bon. Le souffle diastolique de la base ne s'entend plus. Le frottement persiste.

OBSERVATION VIII

Due à l'obligeance du professeur Teissier.

Manifestations rhumatismales, crises de pseudo angine de poitrine, souffle diastolique de la base dont l'intensité varie avec l'étendue de la matité préaortique et l'augmentation de la pression artérielle.

Madame X., quarante-deux ans, bien réglée, d'origine très arthritique : mère morte cardiaque et d'angine de poitrine, père sujet aux congestions cérébrales.

Après de longues fatigues et un surmenage excessif causé par la maladie d'un parent gravement atteint, manifestations rhumatismales très douloureuses : douleurs de siège varié, mais principalement poussées du côté des tibias avec gonflement du périoste. En même temps angoisse précordiale accompagnée des troubles digestifs variés.

La malade, qui est très sensible au froid, passe régulièrement ses hivers dans le Midi. Pendant un de ses séjours, et à l'occasion d'une de ses crises pseudo-angineuses, un médecin appelé constate un souffle diastolique de la base. Très effrayée du diagnostic porté, elle rentre à Lyon, convaincue qu'elle est gravement malade et menacée d'angine de poitrine.

Traitement par l'iodure, le bromure, la liqueur de Pierlot.

Le souffle que M. Teissier a constaté lui-même, mais qui lui semble inorganique est devenu intermittent ; mais il persiste toujours un certain degré d'ectasie aortique.

M. le professeur Potain consulté quelques mois après ne trouve pas le souffle diastolique, mais note de son côté une augmentation de la matité préaortique dépassant de deux doigts le bord du sternum.

Continuation de la médication bromo-iodurée.

Aujourd'hui 10 novembre 1893, après trois ans, l'état général

est excellent. Le souffle n'a pas reparu, la matité préaortique s'est restreinte.

OBSERVATION IX

X. *Dyscrasie rhumatismale*. — Myalgies très pénibles avec poussées de rhumatisme périostique des tibias.

Pseudo-lipome présternal des arthritiques.

Crises précordiales angoissantes avec troubles gastriques ; hypertension artérielle avec augmentation de la matité préaortique. Souffle diastolique de la base *intermittent*. Traitement par le repos, l'iodure, le valérianate d'ammoniaque. Diminution sensible des douleurs et amélioration de l'état général. Disparition des signes de la dilatation aortique. *Disparition du souffle diastolique*.

CHAPITRE IV

La péricardite chronique ou aiguë avec symphyse est capable de créer des insuffisances des orifices du cœur sans lésions des valvules, insuffisances qui, par leurs bruits morbides et les désordres fonctionnels auxquels elles donnent lieu, peuvent en imposer pour des insuffisances endocardiaques. Ces insuffisances peuvent occuper l'orifice mitral, quelquefois les orifices mitral et aortique, plus rarement l'orifice aortique seul. L'orifice tricuspide en dehors des poussées asystoliques ne présente pas d'exemple d'insuffisance. Bouillaud, Hopes, Stokes avaient déjà signalé la possibilité du fait, Kennedy, puis Boisseau y avaient même insisté quand, en 1861, Jaccoud publia dans la *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, un exemple très démonstratif d'insuffisances aortique et mitrale fonctionnelles dans un cas de symphyse cardiaque. Depuis cette époque, de nouvelles observations d'insuffisance aortique ou mitrale ont été publiées.

Celle de Fournier, dans sa thèse de doctorat (Strasbourg,

1863) sur les adhérences du péricarde (insuffisances aortique et mitrale).

Schutzenberger publia en 1865, dans la *Gazette médicale de Strasbourg*, une observation d'insuffisance aortique, observation qui est rapportée dans la thèse de Bar (Strasbourg, 1865).

Blache, dans sa thèse (1869, Paris), relate cinq cas dont un où l'orifice aortique seul était intéressé. Dans les cas de Marvaud (in *Journal de médecine de Bordeaux*, 1869) de Merucnovicz (Krackau, 1873), l'affection portait sur l'orifice mitral seulement.

C. Hayem et A. Gilbert dans l'*Union médicale* de 1883, publièrent un cas d'insuffisances mitrale et aortique conclues sans lésions des valvules.

Morel-Lavallée, dans sa thèse sur la symphyse cardiaque (Paris, 1886), rapporte quatre observations de Barrs, dont une présentant l'affection qui nous occupe, deux personnelles, l'observation XXVI offrant seule une insuffisance aortique. Nous trouvons aussi dans cette thèse une observation de Vidal.

Gadet de Gassicourt, dans son *Traité de maladies des enfants*, au chapitre de la symphyse cardiaque, après avoir montré que chez l'enfant la péricardite chronique est presque toujours nécessaire pour amener une altération du myocarde, capable d'entraîner l'asthénie cardiaque, rapporte un cas de symphyse cardiaque avec hypertrophie et dilatation du cœur, portant surtout sur la cavité gauche, et un orifice mitral très insuffisant. Et plus loin, il prétend avoir déjà observé quatre faits de ce genre, Roger, West, Rilliet et Barthez signalent des cas semblables (*Bulletin de la Société anatomique*).

Cadet de Gassicourt affirme que l'insuffisance mitrale sans lésion valvulaire est plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte.

Tous les auteurs qui ont écrit sur la symphyse ont signalé ces insuffisances fonctionnelles de la mitrale et des sigmoïdes aortiques.

Raynaud, dans son article du *Dictionnaire de Jaccoud*, y consacre quelques lignes, mais contrairement à l'opinion générale, il regarde comme plus fréquente l'insuffisance aortique fonctionnelle, et pourtant dans l'autopsie de symphyse cardiaque qu'il rapporte, c'est l'orifice auriculo-ventriculaire gauche qui était insuffisant. Les valvules présentaient un état d'intégrité parfaite. Ces cavités gauches étaient fortement dilatées et en même temps il existait des adhérences entre le péricarde et le sternum.

Bernheim, dans son article SYMPHYSE du *Dictionnaire de Dechambre*, pense que les souffles systoliques ou diastoliques que l'on peut constater dans le cours d'une symphyse cardiaque, en dehors de ceux produits par une endocardite valvulaire récente ou ancienne, sont dans la majorité des cas, simplement dynamiques et engendrées par des modifications de tension sanguine vasculaire ou intra cardiaque. Au point de vue clinique, peut-on distinguer une péricardite avec dilatation cardiaque et insuffisance de l'orifice aortique d'une endopéricardite ?

Cadet de Gassicourt s'exprime ainsi : « Si un malade est soumis à votre observation lorsque l'affection cardiaque est déjà avancée, si nous n'avons pas assisté aux premières phases de la maladie ou tout au moins à celles qui ont précédé le développement de la symphyse cardiaque, la distinction est impossible », et plus loin :

« L'insuffisance mitrale donne forcément à l'auscultation les mêmes signes, qu'elle soit due à une dilatation simple ou à une lésion de la bicuspidé. On pourrait croire, en théorie, que le souffle est moins rude dans la dilatation ; au lit du malade, la différence m'a paru impossible à déterminer. Il ne faut pas oublier, d'ailleurs, que dans les deux cas le cœur est en asystolie, que ses contractions manquent d'énergie et que l'intensité du souffle s'en ressent.

« Toutes ces remarques s'appliquent également aux dilatations simples de l'orifice aortique. Nous n'avons donc aucun moyen de diagnostic direct entre la péricardite et l'endopéricardite chronique, puisque nous ne pouvons distinguer une dilatation simple d'orifice d'une lésion de valvule. Mais le diagnostic, que ni les symptômes locaux, ni les symptômes fonctionnels ne nous donnent, peut nous être fourni par la connaissance antérieure du malade. Nous savons souvent soit par nous-même, soit par le récit qui nous est fait, à quelle époque remonte le début de la maladie, quels phénomènes l'ont accompagné, quel diagnostic a été porté, quelle a été la durée de l'évolution morbide. Tous ces renseignements peuvent nous permettre de diagnostiquer une endocardite antérieure au développement de la péricardite ou contemporaine de celle-ci. La lésion d'orifice est alors rapportée sans hésitation à sa véritable cause, mais par un procédé indirect. »

Morel-Lavallée dans sa thèse, page 89, dit ceci : « Pour ce qui est de reconnaître si le souffle qui survient dans un symphyse cardiaque est dû à une poussée d'endocardite ou à une insuffisance par dilatation, il est

absolument impossible de le savoir, vu le peu de réaction de l'endocardite et l'absence ordinaire de phénomènes fébriles. Si bien que, même dans la phase aiguë d'un rhumatisme, une insuffisance venant brusquement à se produire pourra aussi bien être mise sur le compte d'une dilatation aiguë des ventricules que d'une altération anatomique des valvules ».

Au point de vue du pronostic, les insuffisances du cœur gauche par dilatation cardiaque viennent augmenter la gravité de la symphyse par les troubles apportés à la circulation. Ce qu'il y a d'intéressant, comme nous verrons plus loin, c'est l'atteinte au fonctionnement de l'orifice aortique qui est venu dans la plupart des cas donner le coup de grâce à l'appareil cardiaque ébranlé. Chez l'enfant où le système vasculaire reste longtemps sain et où cette intégrité empêche pendant longtemps les vaisseaux de céder facilement à la stase sanguine et de se dilater, quand ces insuffisances relatives apparaissent, le pronostic devient grave et c'est alors que la cachexie cardiaque se développe avec tous ses effets. Cela prouve en effet une altération profonde du myocarde.

OBSERVATION IX

(Jaccoud, *Gazette hebdomadaire de méd. et de chir.*, 1861).

Cas de symphyse cardiaque avec dilatation des orifices gauches, et insuffisance consécutive de leurs valvules.

Le 12 septembre 1861, un jeune homme de vingt-deux ans, entré à l'hôpital de Beaujon pour de violents battements de cœur, et une tuméfaction considérable des membres inférieurs et

du ventre. Ce garçon, d'une constitution primitivement robuste, exerçait la profession d'ébéniste; mais depuis trois mois, il avait dû renoncer à toute espèce de travail; il arrivait épuisé déjà par de longues souffrances et il présentait un type si parfait du facies cardiaque, qu'un coup d'œil suffisait pour déterminer la nature de l'affection dont il était atteint. A voir ce malheureux assis plutôt que couché dans son lit, en proie à une dyspnée apyrétique des plus intenses; à voir la bouffissure et la teinte jaunâtre de la face, le gonflement des paupières et la dilatation des veines du cou, on ne pouvait pas hésiter sur un diagnostic que verrait bientôt confirmer l'examen ultérieur. Les membres inférieurs, jusqu'à leur racine, étaient le siège d'un œdème considérable; le scrotum et le prépuce étaient infiltrés; le gonflement du ventre tenait à un épanchement ascitique qui remontait jusqu'au niveau de l'ombilic; le foie, dont la limite supérieure n'était pas modifiée, dépassait de trois travers de doigt le bord inférieur des côtes; des râles sous-crépitaux à la base des deux poumons, en avant et en arrière, et une expectoration sanguinolente, démontraient l'existence d'une légère congestion de l'appareil bronchopulmonaire; l'urine était rare, haute en couleur, non albumineuse. Si j'ajoute que ce malade avait eu, en 1859, une scarlatine grave qui l'avait retenu cinq semaines à l'hôpital, et, au printemps de 1860, un rhumatisme articulaire aigu, qui avait nécessité le séjour au lit pendant vingt-cinq jours environ, on conviendra sans doute que le diagnostic affection du cœur était d'une complète évidence, et qu'il pouvait être formulé avec une certitude presque absolue, avant toute exploration de la région précordiale et du poul.

Or voici ce que révélait l'examen direct: Il n'existe pas de voussure; les mouvements du cœur sont parfaitement appréciables à la vue, à travers les parois thoraciques, bien que l'amaigrissement ne soit pas considérable. Au niveau de la pointe, frémissement intense qui n'est plus perceptible à la base; la palpation permet de reconnaître que les battements sont tout à fait superficiels, et qu'ils occupent une grande étendue, mais ils ne présentent pas l'énergie que ces conditions feraient supposer tout d'abord. Ils sont réguliers; leur fréquence oscille entre 80 et 84. Le choc de la pointe

contre la paroi de la poitrine coïncide exactement avec le pouls carotidien. L'étendue de la matité précordiale est notablement augmentée; la limite supérieure correspond à la troisième côte gauche, l'inférieure à la septième. La pointe du cœur bat en effet dans le sixième espace intercostal; elle est même plus rapprochée de la septième côte que de la sixième.

Dans le sens transversal, les résultats de la percussion ne sont pas moins nets: la matité commence au niveau de la ligne médiane, et se prolonge jusqu'à cinq travers de doigt, en dehors du bord gauche du sternum. Du reste la matité normale est beaucoup plus modifiée dans ses limites, qu'elle ne l'est dans sa nature. On constate, en effet, une submatité bien plutôt qu'une matité absolue, et la résistance au doigt n'est pas beaucoup accrue à l'auscultation, les battements du cœur sont éclatants; ils ont lieu immédiatement sous l'oreille, mais l'impulsion n'est point en rapport avec l'augmentation de volume considérable qu'a révélée la percussion. En fait, cette impulsion n'est guère plus forte que celle d'un cœur normal. On trouve dans la région précordiale deux bruits de souffle parfaitement distincts; il n'y a pas d'erreur possible au sujet de la dualité de ces souffles; il n'y a pas même lieu de se demander si cette dualité n'est qu'apparente, et si elle ne tiendrait pas tout simplement à un phénomène de propagation, car les deux bruits anormaux diffèrent, non seulement par leur timbre et par leur tonalité, mais ils diffèrent aussi par le temps qu'ils occupent dans la révolution cardiaque; l'un de ces souffles présente son maximum d'intensité dans le sixième espace intercostal au niveau même de la pointe du cœur; c'est lorsqu'on couvre cette partie de l'organe avec le pavillon du stéthoscope que l'on apprécie avec le plus de netteté les caractères de ce bruit; le timbre en est rude, presque râpeux; le ton en est très élevé; ce souffle masque complètement le premier bruit normal, qu'il égale en durée; c'est au moment précis où a lieu le choc du cœur contre la paroi thoracique que le souffle présente son intensité la plus grande. Au niveau de la base de l'organe, le premier bruit normal est altéré par la propagation du souffle de la pointe; le second bruit est remplacé par un souffle doux, prolongé, dont le ton est moins aigu que celui du

précédent ; ce murmure est perçu, soit dans le troisième espace intercostal gauche, le long du sternum, soit dans le point correspondant du côté droit, où il est même plus net et plus fort. Il n'existe pas de souffle dans les gros vaisseaux du cou. Les carotides primitives et les sous-clavières dans leur portion cervicale, présentent un thrill manifeste. Il n'y a pas de pulsations dans les jugulaires. Le pouls est médiocrement plein ; par sa force, il est en rapport avec l'impulsion du cœur, mais non avec le volume de l'organe ; il est inégal en ce sens qu'il a dans certaines pulsations le caractère bondissant, tandis que, dans les battements suivants, la petitesse est le phénomène principal.

Il n'existe pas d'intermittences ; l'élévation du membre supérieur ne modifie pas les pulsations radiales, dont la fréquence est la même que celle des battements cardiaques.

Le diagnostic formulé est le suivant :

Dilatation du cœur sans hypertrophie notable ; insuffisance de la valvule mitrale avec rétrécissement probable de l'orifice. Insuffisance aortique.

Le 13 et le 14 septembre. — Ondulation épigastrique des plus marquées, et chacun des chocs du cœur contre la paroi thoracique antérieure était accompagné d'une dépression notable, qui apparaissait immédiatement au-dessous des fausses côtes. Le diagnostic fut complété par celui d'adhérence générale du péricarde au cœur.

L'affection eut une marche rapide ; le malade succomba le 5 octobre et, pendant toute la durée de la maladie, les signes physiques décrits plus hauts persistèrent. Ce jeune homme a succombé à cet état d'asphyxie qui est un des modes de terminaison des affections cardiaques, et pendant les deux derniers mois de sa vie, la puissance contractile du cœur était tellement annihilée que l'auscultation ne faisait plus entendre qu'un bruit sourd, tumultueux et confus.

Autopsie pratiquée vingt-cinq heures après la mort. — La cavité du péricarde a entièrement disparu, par suite de l'adhérence totale des deux feuillets séreux ; cette adhérence n'est point immédiate ; la néo-membrane, qui a subi la transformation celluleuse, a une

épaisseur peu considérable. Aussi, l'union est-elle facilement rompue à l'aide de tractions légères ; néanmoins, cette union est générale et totale, le péricarde n'adhère point à la paroi thoracique antérieure ; il n'est pas non plus soudé à la plèvre.

Le volume du cœur est considérable, et parfaitement en rapport avec les résultats que donnait la percussion pendant la vie ; mais la dilatation des cavités a marché sans hypertrophie proportionnelle, et elle a porté principalement sur la moitié gauche. La capacité du ventricule gauche, en particulier, est notablement accrue ; elle dépasse d'une bonne moitié les dimensions normales ; l'oreillette correspondante est également distendue ; l'aorte est dilatée dans toute l'étendue de son trajet intra-péricardique. Ces modifications remarquables, dont le mécanisme est si facile sont moins prononcées dans l'oreillette et le ventricule droits. Si l'on soumet les sigmoïdes de l'aorte à l'épreuve de l'eau, l'on constate que le liquide coule abondamment dans le ventricule ; renversant le cœur de façon qu'il présente sa pointe en haut, si l'on verse de l'eau par l'ouverture pratiquée au sommet du ventricule gauche, l'insuffisance est aussi démontrée par l'écoulement du liquide à travers les orifices béants des veines pulmonaires. Le ventricule et l'oreillette gauches présentent un endocarde sain ; il n'a pas même perdu l'état lisse et poli qui lui est naturel ; les replis valvulaires examinés sur leurs deux faces, les cercles fibreux auxquels ils sont attachés, la surface interne de l'aorte ne présentent pas la moindre altération ; les orifices sont parfaitement libres et ils ont subi une dilatation proportionnelle à celle des cavités. Cette dilatation qui reconnaît évidemment pour cause une traction toute mécanique a porté principalement sur l'orifice mitral, dont la circonférence ne mesure pas moins de 122 millimètres.

OBSERVATION X

(Fournier, thèse de Strasbourg, 1863.)

*Symphyse cardiaque. — Hypertrophie et dilatation du cœur.
— Insuffisance aortique et insuffisance mitrale, par
dilatation. — Autopsie.*

La nommée X... entre à l'hôpital le 23 février 1862. C'est une jeune fille de dix-sept ans, d'un tempérament lymphatique, d'une mauvaise constitution. Elle est de petite taille et présente une déviation rachitique de la colonne vertébrale. L'hiver dernier, elle a été traitée à l'hôpital, d'un rhumatisme articulaire subaigu, dans le cours duquel se sont développés quelques accidents du côté du cœur. Elle sortit au bout de quelques jours, et elle fait remonter à un mois sa maladie actuelle. A cette époque, elle a éprouvé des oppressions qui l'empêchaient de travailler, oppressions accompagnées de violentes palpitations.

L'examen de la malade nous permet de constater des palpitations très énergiques, la paroi antérieure du thorax est soulevée. Le pouls est petit et à peine sensible. La matité précordiale est beaucoup plus considérable qu'à l'état normal. La pointe du cœur est sentie tout à fait à la partie latérale gauche du thorax. L'application de la main fait percevoir un frémissement cataire assez prononcé. A l'auscultation, on entend un bruit de souffle au premier temps, ayant son maximum d'intensité au côté latéral gauche du sternum, mais ne se propageant pas dans l'aorte. Le cœur se contracte très rapidement. La malade se plaint d'accès d'oppression très intenses ; les muqueuses sont cyanosées, les lèvres bleues, les conjonctives injectées. Le poumon est sain partout. Il n'y a jamais eu d'œdème. Etat général mauvais, anémie. L'appétit a beaucoup diminué depuis quelque temps, les urines sont peu abondantes, non albumineuses. Petite saignée.

Le 29, la malade se trouve beaucoup mieux. L'oppression a diminué.

Le pouls s'est relevé et est parfaitement perceptible. Le frémissement cataire est aussi très intense. Le bruit de souffle se trouve à la fin du premier temps, et couvre le second bruit.

Elixir acide de Haller.	2 grammes
Potasse gommeuse	100 —

L'état de la malade est allé en s'améliorant jusqu'à la fin de la dernière semaine du mois d'août. Palpitations moins intenses; pas d'œdème ni de cyanose. Appétit meilleur. La malade pouvait rester levée toute la journée, se trouvant dans un état satisfaisant. Il est à remarquer que le souffle variait fréquemment, tantôt il existait au premier temps, tantôt au deuxième, et d'autres fois à tous les deux.

6 août. — Les oppressions reviennent, et avec elles la cyanose. Le pouls est à peine perceptible, les deux temps sont remplacés par un souffle très rude. La malade se plaint des douleurs à l'épigastre. Une petite saignée est encore pratiquée, le sang s'écoule en bavant. La malade se trouve soulagée et respire plus librement.

Jusqu'au 19 août, le même état persiste; la malade est prise alors de vomissements que lui donne la potion. Souffle aux deux temps sans propagation dans les carotides. Potion au sucre de Saturne (0^{gr},30).

Le 22, face bouffie, muqueuses cyanosées, souffle au premier temps.

Le 26, la cyanose persiste; pas d'oppression; souffle au premier temps peu intense. La potion précédente est remplacée par une infusion de digitale, 40 centigrammes.

Le 31, la malade accuse au-devant du sternum une douleur vive; elle se plaint aussi d'une autre douleur partant des carotides et s'arrêtant dans la tête; ces artères battent avec force. Le premier bruit est très soufflé.

Le 2 septembre, diminution des douleurs. L'état général et l'état local restent les mêmes.

Le 12 même état, douleur au genou gauche; cette articulation ne présente rien de particulier. Douleurs vagues dans le bas.

A partir de ce moment, la malade alla plus mal. La dyspnée et les oppressions devinrent permanentes. Sentiment insupportable de constriction à la base du thorax. Sommeil nul; appétit disparu complètement. Vomissements bilieux. Vers le commencement d'octobre, infiltrations des pieds, bouffissure de la face plus considérable, ascite, oppression extrême, pouls insensible aux radiales; on crut à une embolie de l'aorte. Les alcalins, l'eau de Vichy n'eurent aucun effet et ne purent être supportés. Quelques ventouses sèches sur la poitrine et à la région du cœur soulagèrent momentanément la malade en remédiant à la dyspnée. Tous les symptômes augmentèrent d'intensité et la malade succomba, à la fin d'octobre, à une asphyxie lente et progressive.

Autopsie. — Vingt-huit heures après la mort. Infiltration générale; pâleur des tissus.

A l'ouverture du thorax, il s'écroule une grande quantité de sérosité claire, citrine, contenue dans la cavité des plèvres. Pas d'adhérences pleurétiques. Poumons sains; un peu d'hypostase en arrière.

Cœur. — Le péricarde est complètement adhérent à la surface du cœur et inséparable de cet organe; sa structure ne paraît pas altérée. Hypertrophie considérable avec dilatation du cœur.

Le tissu musculaire présente une teinte jaunâtre; il est plus dur qu'à l'état normal et paraît infiltré d'une substance gélatineuse. L'hypertrophie porte surtout sur le ventricule gauche. L'endocarde et les valvules sont sains, pas de rétrécissement. L'épreuve par l'eau, destinée à constater l'absence ou la présence d'une insuffisance valvulaire n'a pas été faite. On ne trouve ni dans l'aorte, ni dans les branches qui en partent, rien qui puisse expliquer l'absence du pouls aux radiales. La cavité abdominale contient beaucoup de sérosité claire et limpide. Tous les organes sont anémiés, mais parfaitement sains.

L'hypertrophie avec dilatation portait surtout sur le ventricule gauche.

Fourmier croit pouvoir porter dans ce cas le diagnostic suivant :

symphyse cardiaque ancienne. Insuffisance aortique et insuffisance mitrale par dilatation. L'insuffisance mitrale rendait compte de la petitesse du pouls.

OBSERVATION XI

P. Hayem et A. Gilbert (*Union médicale*, 1883).

*Symphyse cardiaque. Hypertrophie et dilatation du cœur.
Insuffisance mitrale et insuffisance aortique par dilata-
tion.*

M. Louis, dix-huit ans, ébéniste. Entré le 30 mai 1883, à l'hôpital Saint-Antoine, salle Magendie, n° 3.

Antécédents. — En 1879, attaque de rhumatisme, ayant duré six semaines. Pendant cette attaque, le malade a eu une pleurésie à gauche, et, du côté du cœur, une complication qui a nécessité l'application d'un vésicatoire sur la région sternale. Au commencement de l'année 1883, pleurésie à droite, pour laquelle le malade entre neuf semaines dans le service de Dujardin-Beaumetz et séjourne trois semaines à Vincennes. Pas de rhumatisme ou de manifestation arthritique chez les grands-parents, les père et mère, les frères et sœurs.

Début. — A la suite de son séjour à Vincennes, le malade complètement guéri de sa pleurésie, s'était remis au travail. Il ne se plaignait d'aucun malaise, et se sentait fort et dispos, quand, au milieu de la nuit du 19 au 20 mai, il fut pris subitement d'étouffement, d'angoisse et de palpitations. A partir de ce moment, l'oppression ne le quitte plus, et il dut abandonner son travail.

Etat actuel (30 mai 1883). — Palpitations perpétuelles, angoisse et oppression extrêmes. La paroi précordiale est fortement ébranlée par les contractions du cœur, et le creux épigastrique est soulevé par des battements énergiques ; toute la paroi thoracique antérieure, ainsi que la région épigastrique, offrent un

aspect frémissant et ondulant particulier. A un examen attentif, on constate que la systole ventriculaire s'accompagne d'un retrait très net de la paroi. Ce retrait n'occupe pas les points habituellement indiqués dans la symphyse cardiaque, il n'existe en effet, ni au niveau de la pointe, ni au niveau de l'épigastre, mais seulement au niveau de la partie la plus interne du deuxième et du troisième espace intercostal gauche. Pour en constater nettement l'existence, il suffit d'examiner la paroi obliquement ou à jour frisant; on voit alors à chaque systole, les points indiqués, et ces points-là seuls se déprimer brusquement en godet.

La pointe du cœur descend jusqu'au bord supérieur de la septième côte, et déborde d'un travers de doigt en dehors la ligne mamelonnaire. Frémissement cataire léger à la pointe et au premier temps. La matité cardiaque est accrue dans tous les sens, mais surtout dans le sens perpendiculaire. A l'auscultation, au foyer de la mitrale: souffle doux au premier temps, deuxième bruit non perceptible; au foyer de l'aorte: premier bruit sourd, souffle, aspiratif au second temps se prolongeant le long du bord droit du sternum, jusqu'au quatrième espace; au foyer de l'artère pulmonaire: premier et deuxième bruits également sourds, et peu distincts; au foyer de la tricuspide, premier bruit peu net, deuxième bruit non perceptible. En résumé, l'auscultation du cœur est doublement instructive: 1° elle montre l'existence de deux bruits de souffle, l'un à la pointe et au premier temps, dû à une insuffisance mitrale, l'autre à la base et au deuxième temps, dû à une insuffisance aortique; 2° elle indique une diminution dans l'intensité des bruits du cœur très remarquable, étant donné l'énergie des secousses qui soulèvent la paroi thoracique et le creux épigastrique. Artères du cou et de la face, animées de pulsations visibles, frémissantes au toucher, pouls plein, un peu bondissant, frappant le doigt plus énergiquement lorsque le bas est élevé. Il offre un rythme spécial; après deux pulsations normales, survient une pulsation plus énergique, marquée au sphygmographe par une ligne ascensionnelle plus élevée, absence de crochet, 90 pulsations par minute. Pas de pouls paradoxal, pouls capillaire. Double souffle intermittent crural. Tempéra-

ture, 58°, 6. Langue blanche, inappétence, envies de vomir, selles régulières. Région hépatique douloureuse. Le foie déborde d'un travers de doigt le rebord des fausses côtes. Grande quantité d'albumine dans les urines. Toux sèche. Dyspnée, 30 respirations par minute. Rien à l'auscultation de la poitrine. Insomnie, diminution des forces, léger amaigrissement, face pâle; lèvres cyanosées, yeux brillants. Extrémités froides. Front couvert de sueur, pas la moindre trace d'œdème.

Diagnostic. — Endopéricardite remontant à quatre ans, ayant déterminé une insuffisance aortique et une insuffisance mitrale, symphyse cardiaque, hypertrophie et dilatation du cœur.

31 mai. — Matin. Température, 37°, 7, pouls 95°, respiration. 30 même état général, mêmes signes du côté du cœur. Traitement: digitale 50 grammes, toniques. Soir, température, 37°, 9.

1^{er} juin. — Température 37°, 4, pouls 90, respiration 30, vomissements alimentaires, aucune modification dans l'état du cœur, traitement identique. Soir, température, 37°, 6.

2 juin. — Matin, température, 37°, 2, pouls 90, respiration 32. Le malade ne peut plus rester couché, et passe le jour et la nuit assis au bord de son lit. L'angoisse est à son comble. Les extrémités sont froides, cyanosées et couvertes de sueur.

Traitement: idem; de plus, badigeonnage pratiqué sur la région précordiale, inhalations d'oxygène. Température soir, 39°, 6.

3 juin. — Température 39 degrés, pouls 109, respiration 40. traitement idem; soir, traitement 40 degrés. Mort rapide à 8 heures du soir.

Autopsie. — A l'ouverture de la cavité thoracique, on trouve le feuillet externe du péricarde adhérent à la paroi thoracique sur un espace très limité; l'adhérence est nulle en effet, au niveau du sternum, nulle également au niveau des côtes droites; mais très intime au niveau des deuxième, troisième et quatrième côtes gauches, ainsi que des espaces intercostaux correspondants. En bas, latéralement et en arrière, le péricarde a conservé vers le centre phrénique, les plèvres et les organes du médiastin postérieur, ses rapports normaux. Le péricarde n'a donc contracté par sa face externe des adhérences anormales qu'en un seul point, et ce point

correspond aux deuxième, troisième et quatrième côtes gauches, ainsi qu'aux deuxième et troisième espaces. Les deux feuillets du péricarde sont soudés assez intimement entre eux par l'interposition d'une membrane assez épaisse, devenue celluleuse et très vasculaire. On peut déchirer cette adhérence celluleuse en beaucoup de points; dans d'autres, il faut se servir des ciseaux pour séparer les feuillets soudés. Le poids du cœur vide de sang et revêtu des deux feuillets du péricarde est de 1^{kg}, 410.

Mis à découvert et isolé du péricarde, le cœur offre un volume considérable.

L'hypertrophie porte surtout sur les cavités gauches, et en particulier sur le ventricule. De l'origine de l'aorte à la pointe des ventricules, la longueur du cœur est de 21 centimètres. La circonférence externe prise dans le sillon auriculo-ventriculaire mesure 40 centimètres. Son poids est de 975 grammes. A l'ouverture du cœur, nous trouvons les parois, les cavités et les orifices dans l'état suivant :

1° Orifices. — L'orifice aortique a 12 centimètres de circonférence. Les valvules sigmoïdes, allongées et pendantes, sont bien insuffisantes à la fermer; elles sont souples, lisses, n'offrant ni plaques scléreuses, ni plaques scléro-athéromateuses et ne présentent aucune trace d'inflammation chronique; sur leur bord libre, on remarque un léger bourrelet arrondi; ce bourrelet existe au niveau du bord libre de chacune des trois valvules sigmoïdes, et dans toute la continuité de celui-ci il offre la même épaisseur et la même consistance élastique. Il est évident que ce bourrelet n'est point le résultat d'une endocardite et qu'il est l'effet des chocs successifs de l'ondée sanguine, qui, à chaque diastole, rentrait dans le ventricule par l'orifice aortique béant; il est clair, en un mot, que cet aplatissement et cet enroulement des éléments du bord libre des valvules ne sont pas la cause, mais l'effet de l'insuffisance.

L'orifice mitral a 125 millimètres de circonférence, les deux valves sont insuffisantes, elle n'offrent pas la moindre altération; les cordages tendineux qui s'y insèrent sont souples et sains. L'orifice pulmonaire a 75 millimètre de circonférence. Les sigmoïdes de cet

orifice sont saines et suffisantes. L'orifice tricuspide a 125 millimètres de circonférence, les valves qui s'y attachent sont également saines et suffisantes.

2° *Cavités*. — Le ventricule gauche offre une capacité énorme, l'infundibulum aortique principalement présente un développement considérable. La cavité du ventricule droit est effacée par la saillie de la cloison interventriculaire. Les deux oreillettes sont légèrement dilatées.

3° *Parois*. — La paroi du ventricule gauche a de 2 à 3 centimètres d'épaisseur ; la paroi acquiert sa plus grande épaisseur, 3 centimètres, au niveau de l'infundibulum aortique. La paroi du ventricule droit mesure de 6 à 8 millimètres. Les parois des oreillettes sont légèrement épaissies.

Aorte. — La dilatation maxima est à son origine ; à partir de ce point, elle va en diminuant rapidement, si bien qu'au niveau de la naissance du tronc brachiocéphalique l'aorte a recouvré son calibre normal ; pas trace d'inflammation.

Poumons congestionnés aux bords postérieurs ; plèvres, quelques traces d'adhérences anciennes à gauche et en arrière.

Foie muscade 1700 grammes. Rate 180 grammes.

Examen microscopique : Parois cardiaques : altération des fibres musculaires du tissu conjonctif et des vaisseaux. Les fibres musculaires du ventricule droit et des oreillettes, aussi bien que celles du ventricule gauche sont hypertrophiées. Cette hypertrophie n'offre aucune régularité. Au milieu des fibres offrant le diamètre normal, on en trouve un grand nombre, semées au hasard, dont le diamètre atteint 22, 24, 26 μ . Bon nombre atteignent 30 μ , enfin quelques-unes 40 et 42 μ . Le tissu conjonctif est très notablement hyperplasié ; il est disposé sous forme de travées épaisses qui, parties de la face profonde du péricarde, pénètrent dans le myocarde perpendiculairement, en suivant pour la plupart le trajet des vaisseaux. Dans l'intérieur du myocarde, ces bandes de sclérose se divisent et se subdivisent comme les vaisseaux qu'elles accompagnent, qu'elles unissent et qu'elles enlacent. Sur de nombreux points, elles émettent latéralement comme un cheveu de tractus conjonctifs qui se ramifient eux-mêmes, pénétrant

entre les fibres musculaires, les séparent l'une de l'autre, les isolent, les étouffent et les atrophient, de telle sorte qu'à côté de nombreuses fibres dont le diamètre est augmenté il en est quelques-unes dont le diamètre est diminué. Les artérioles offrent des parois épaissies. L'examen histologique des sigmoïdes de l'aorte a confirmé pleinement les résultats de l'examen macroscopique. Sur une coupe faite perpendiculairement au bord libre d'une des valvules sigmoïdes de l'aorte colorée soit au picrocarminate, soit à l'éosine hématoxylique, et examinée à un fort grossissement, l'on peut s'assurer de l'absence complète de toute lésion inflammatoire ou dégénérative. A un faible grossissement, on voit facilement que toute l'altération consiste en une sorte d'enroulement sur le bord libre de la lame endartérielle de la valvule, sur le bord libre creusé en cupule de la lame endocardiaque ; ainsi que nous le disions, par conséquent, la modification subie par le bord libre des sigmoïdes de l'aorte est de nature purement mécanique et doit être attribuée aux chocs vigoureux et répétés de l'ondée sanguine refluant à chaque diastole à travers l'orifice aortique.

OBSERVATION XII

Recueillie par le professeur A. Laveran, au Val-de-Grâce
(*Gazette hebdomadaire*, 1875.)

Douleurs rhumatismales ; hypertrophie considérable du cœur latente ; insuffisance aortique ; mort subite. — A l'autopsie, symphyse cardiaque complète ; cor bovinum pesant 1 kilogramme. — Insuffisance des valvules mitrale et sigmoïde de l'aorte.

Ch..., âgé de vingt-deux ans, soldat au 115^e de ligne, entre au Val-de-Grâce le 17 mai 1875. Le malade souffre depuis quelques jours de douleurs rhumatismales qui siègent dans les grandes articulations des membres inférieurs, les genoux sont un peu tuméfiés. Etat général satisfaisant : pas de fièvre ; Ch. ne se plaint

absolument que de ces douleurs, et il assure qu'il en est atteint pour la première fois.

Cœur. — Voussure très notable de la région précordiale qui est ébranlée sur une assez grande étendue par les battements du cœur; la pointe bat à quatre travers de doigt au-dessous du mamelon et un peu en dehors de celui-ci; pas de frémissement cataire bien manifeste.

A l'auscultation, on trouve : 1° Un bruit de souffle assez doux à la pointe et au premier temps; 2° un double bruit de souffle à la base du cœur, ces deux derniers bruits, plus rudes que celui de la pointe, se confondent presque, de sorte qu'à certains moments il est difficile de distinguer le premier bruit du deuxième; le premier bruit de souffle de la base coïncide avec la systole ventriculaire, le deuxième avec la diastole, et c'est ce dernier qui présente la plus grande intensité. Les carotides battent avec force; en appliquant le doigt sur leur trajet, on a la sensation du *thrill*; à l'auscultation des carotides bruit de souffle unique systolique. Dans les crurales on ne trouve pas de double bruit de souffle, mais un bruit court, sec, un véritable bruit de choc. Le pouls est vibrant, le doigt appliqué sur la radiale éprouve la sensation d'un choc brusque, puis l'artère se vide sous le doigt; ce caractère du pouls devient encore plus manifeste quand on fait élever le bras verticalement. C'est en somme un cas type du pouls dans l'insuffisance aortique. Le pouls est fréquent, un peu irrégulier; il y a de temps à autre un faux pas du cœur. Il n'y a ni cyanose, ni œdème des extrémités. Le malade n'éprouve pas de douleurs dans la région précordiale, il est assez sujet aux palpitations, mais seulement lorsqu'il a couru, et cela ne l'a jamais empêché de travailler avant son entrée au service.

Diagnostic. — Hypertrophie du cœur, lésions complexes des orifices, mais surtout avec insuffisance aortique; affection d'origine ancienne et pouvant se rattacher sans doute comme les douleurs actuelles à la diathèse rhumatismale.

Le 21 mai, les douleurs rhumatismales sont moins vives; pas de dyspnée, ni d'oppression.

Le 22 mai, à 4 heures du matin, on le trouve mort dans son

lit; ses voisins ne se sont aperçus de rien, le corps est dans une position naturelle qui annonce que la mort a dû être prompte.

Autopsie pratiquée le 23 mai. — Thorax, adhérences complètes des deux feuillets du péricarde qui sont très notablement épaissis, on trouve sur quelques points des plaques calcaires très dures; adhérences très fortes au diaphragme. Pendant la vie, aucun symptôme particulier n'avait permis de diagnostiquer la symphyse cardiaque. Le cœur, considérablement hypertrophié, mesure de la base à la pointe, 20 centimètres et 15 centimètres au niveau de la base des ventricules; vide de sang il pèse 1 kilogramme. L'hypertrophie porte surtout sur le ventricule gauche; le ventricule droit n'intervient presque plus dans la formation du cœur et la paroi interventriculaire est refoulée dans la cavité du ventricule droit. La paroi du ventricule droit a en moyenne 1 centimètre d'épaisseur; les orifices du cœur sont à l'état sain. Caillots mous, blanchâtres.

La paroi du ventricule gauche a 2 et 5 centimètres d'épaisseur, les muscles papillaires sont hypertrophiés et les tendons qui vont à la mitrale épaissis. Quand on verse de l'eau dans l'aorte elle s'écoule avec la plus grande facilité dans le ventricule; les valvules sigmoïdes sont évidemment devenues insuffisantes par suite de la dilatation de l'orifice aortique. Les valvules sigmoïdes aortiques sont légèrement épaissies à leur bord libre, mais elles ne sont pas gênées dans leurs mouvements d'élévation et d'abaissement. Les voiles de la mitrale portent aussi les traces d'une inflammation ancienne (plaques opalines, léger épaississement sur quelques points); du reste rien ne devait empêcher le pas régulier de la valvule, si ce n'est l'élargissement de l'orifice auriculo-ventriculaire qui donnait lieu à une insuffisance (souffle au premier à la pointe).

Quelques adhérences pleurales; poumons sains. Foie volumineux, rouge foncé avec des étoiles blanchâtres, surface mamelonnée. Consistance augmentée. Sur les coupes aspect du foie muscade.

Reins lobulés, capsule adhérente sur quelques points, con-

sistance augmentée, traces de néphrite interstitielle commençante.

Cerveau. — Rien.

OBSERVATION XIII

(Morel-Lavallée, thèse, observation XXVI)

*Symphyse cardiaque consécutive à un rhumatisme aigu. —
Insuffisance aortique par dilatation. — Mort par angine
de poitrine sans asystolie.*

Marc .., quatorze ans, entré le 12 février 1885, à l'hôpital Trousseau, salle Blache, n° 25. Fièvre typhoïde il y a trois mois. Rhumatisme aigu généralisé il y a six semaines. Depuis trois semaines, oppression, palpitations violentes, douleurs rétro-sternales, avec irradiation jusque dans les doigts de la main gauche, et anxiété précordiale, revenant par accès.

C'est pour cela qu'il entre à l'hôpital : teint pâle, respiration anxieuse et fréquente; diminution du murmure respiratoire. Quelques frottements dans la plèvre gauche. Voussure précordiale considérable. Chaque révolution cardiaque se révèle à la simple inspection par un double foyer de battements se décomposant comme suit : une première ondulation prolongée soulève, puis déprime les 2^e et 3^e espaces intercostaux contre le bord gauche du sternum. A peine ce premier mouvement est-il terminé qu'on voit la pointe soulever le 6^e espace. Ainsi, tandis que les doigts sont fortement soulevés aux 2^e et 3^e espaces, ils sont à peine frappés par la pointe. Matité absolue dépassant à droite le sternum de 2 centimètres remontant vers la clavicule gauche, s'étendant vers l'aisselle, descendant jusqu'à la 7^e côte. Bruits du cœur réguliers, bien frappés; souffle diastolique à l'aorte. Pouls régulier, d'ampleur moyenne : 106 pulsations. Pression très douloureuse aux insertions du diaphragme, et au 2^e espace intercostal, sur le scalène gauche. Pas d'albuminurie, pas d'œdème.

Diagnostic. — Symphyse cardiaque consécutive sans doute

à un épanchement péricardique antérieur à l'arrivée du malade; malgré l'absence du pouls de Corrigan, et la non-propagation à droite du souffle, vu l'angine de poitrine, on ne peut se défendre de penser à une insuffisance aortique concomittante. Du 21 février au 10 mars, aggravation; chaque nuit, un ou deux accès d'*angor pectoris* d'un quart d'heure de durée. Constamment, sensation d'angoisse précordiale; points douloureux le long du phrénique gauche. Douleur en ceinture, constriction thoracique. Dyspnée des plus pénibles, que l'auscultation ne justifie pas; la respiration (50) se fait suivant le type costal supérieur, brève, peu profonde, avec affaissement de la paroi abdominale (inertie du diaphragme).

Mort par angine de poitrine le 15 mars. Pas le moindre phénomène d'asystolie.

Autopsie. — Le bord antérieur du poumon droit est écarté de 2 centimètres de la ligne médiane. Le cœur, énorme, remplit toute la moitié gauche de la poitrine, couché sur le diaphragme qu'il déprime. Les deux plèvres médiastines adhèrent fortement au péricarde. Les phréniques volumineux sont fixés au milieu de ces adhérences pleuropéricardiques.

Symphyse cardiaque complète par véritable soudure, surtout en avant. On arrache, en la décollant, des fragments du myocarde.

Etant cependant arrivé difficilement à décortiquer le cœur, on aperçoit au milieu des adhérences, quelques foyers ecchymotiques circulaires, de 2 à 4 centimètres de diamètre. Partout on voit du tissu cellulaire néoformé, pas de fausse membrane. Les adhérences sont d'autant plus lâches qu'on se rapproche de la face postérieure et surtout de la base; à ce niveau aspect gélatineux. L'aorte et l'artère pulmonaire sont entourées à leurs origines d'adhérences celluluses dans lesquelles sont englobés les nerfs du plexus cardiaque.

Cœur volumineux 460 grammes, hypertrophie. Parois du ventricule gauche 2^{mm}, 50 à l'œil nu; elles paraissent échancrées par des traînées de tissu conjonctif. Dilatation des cavités gauches et de la mitrale, dont l'endocardie est absolument sain. *Intégrité des sigmoïdes aortiques.*

Foie 1600 pulsations. Rate normale. Reins congestionnés.

OBSERVATION XIV

(Observation de Vidal. XVIII de la thèse de Morel-Lavallée)

Endopéricardique rhumatismale. — Symphyse cardiaque, immédiatement consécutive. — Insuffisance aortique secondaire par dilatation. — Mort par asystolie.

X..., huit ans, entré à l'hôpital Trousseau, le 5 février 1885, salle Barrier, n° 26. Rhumatisme il y a un an. Il y a six semaines, pleurésie droite; on constate les frottements. Il vient pour des palpitations, Matité cardiaque étendue. Souffle systolique de la pointe propagée vers l'aisselle.

Au bout de deux jours, pleurésie droite; frottement à la base du cœur. Bientôt les bruits du cœur s'assourdissent; voussure précordiale. Dyspnée angoissante; douleurs le long du phrénique gauche. Le souffle systolique s'étend jusqu'en arrière le long du rachis.

20 février. — Les bruits du cœur sont revenus, matité diminuée dyspnée moindre. Frottements aux deux bases des poumons. Depuis lors, douleurs précordiales spontanées avec angoisse et irradiations dans la main gauche.

Douleur à la pression du phrénique gauche. Indigestions fréquentes qui sont l'occasion d'asystolie en miniature, avec œdème même.

C'est ainsi que le 12 mai après des vomissements répétés se produit une orthopnée menaçante; congestion des deux poumons, puis œdème des jambes, ascite, oligurie, bref asystolie.

Le cœur bat irrégulièrement; souffle systolique de la pointe; souffle diastolique à la base. Au bout de trois jours, mort par suffocation.

Autopsie. — Cœur volumineux, adhérences pleurales des deux côtés.

Médiastinite adhésive.

Cœur : Poids 400 grammes. Symphyse complète. Pas de fausses membranes, mais adhérences celluleuses, se laissant disjoindre avec une facilité relative. Parois cardiaques très hypertrophiées; sur elles empiètent des trainées conjonctives. Dilatation du cœur gauche. Végétations sur les bords libres de la mitrale et de la tricuspide. Rien à l'aorte. Foie muscade. Reins congestionnés.

OBSERVATION XV

(René Blache, thèse, observation XI).

Péricardite chronique avec adhérences. — Hypertrophie et dilatation du cœur. — Insuffisance aortique par dilatation. — Pleuropneumonie.

Au mois de septembre 1835, entre à l'hôpital des enfants une petite fille de 9 ans et demi.

Cette enfant, de père et mère bien portants, n'a jamais eu, dans ses sept premières années, ni engorgement ganglionnaire du cou, ni impetigo du cuir chevelu; jamais, pendant ce temps, elle n'a toussé, elle n'a pas eu la rougeole. Il y a deux ans, elle a eu une coqueluche légère, à la suite de laquelle se sont produites des épistaxis. Quelque temps après, elle fut atteinte d'une scarlatine assez grave, qui ne fut pas suivie d'albuminurie; néanmoins l'enfant ne s'est jamais entièrement remise, les épistaxis se sont renouvelées, la toux est survenue, suivie d'affaiblissement et d'amaigrissement et enfin de battements de cœur.

Il y a neuf mois, l'enfant eut une peur violente; alors se manifestèrent des palpitations, de l'oppression, des douleurs à l'épigastre, de l'inappétence et des vomissements tous les matins.

Voici ce que présente la malade le 8 octobre : la poitrine est mal conformée, le sternum fait une saillie assez grande surtout à gauche; il y a de la voussure à la région précordiale et peu de matité en ce point; la pointe du cœur bat entre la sixième et la

septième côte. La main appliquée sur ce point permet de sentir un frémissement cataire et une forte impulsion cardiaque.

A l'auscultation, le cœur s'entend dans toute la poitrine. Le premier bruit est un peu séparé du deuxième qui est couvert par un bruit de souffle profond et rude qui s'entend dans toute l'étendue de l'aorte thoracique et dans les carotides. 70 pulsations. Le pouls est plein, calme et régulier, pas de toux, la respiration est faible, pas de dyspnée; la face est pâle; il n'y a pas d'œdème aux pieds. L'enfant reste dans le même état pendant un temps assez considérable, ayant des alternatives de bien et de mal. Le pouls devint irrégulier pendant quelques jours : 80 pulsations.

A l'auscultation, les battements du cœur furent irréguliers, intermittents; toutes les trois ou quatre contractions, le bruit de souffle du deuxième temps est plus intense; sous la clavicule droite, on sent, avec le doigt, un battement assez fort et rien de semblable n'existe sous la clavicule gauche (potion digitale : 3 grains). Vers ce moment, l'enfant a eu deux ou trois épistaxis abondantes; enfin tous les phénomènes s'amendèrent assez dans les derniers jours du mois d'octobre pour qu'il fût possible de laisser sortir la malade le 1^{er} octobre. A ce moment l'appareil circulatoire est dans l'état suivant : le frémissement cataire a disparu presque entièrement, il n'y a pas de battement sous la clavicule droite; à l'auscultation les deux bruits du cœur sont moins distancés l'un de l'autre, le bruit de souffle du deuxième temps est toujours aussi intense. Le pouls est plein : 80 pulsations.

La malade rentre le 14 novembre; elle n'a été bien portante que huit jours; au bout de ce temps, elle a été reprise de palpitations, de point de côté à gauche, d'essoufflement.

Le 15, décubitus dorsal, face pâle, non enflée, pas de palpitations, peu d'oppression, pas d'œdème. Le pouls est petit, régulier, 130 pulsations. A la région précordiale, on voit les battements qui soulèvent la paroi thoracique; la matité est considérable. A l'auscultation, les bruits du cœur sont tumultueux, mais distincts; au deuxième temps existe un bruit de souffle sourd qui se propage dans l'aorte et qui retentit dans toute la poitrine. L'appareil pulmonaire ne présente rien de particulier, la sonorité est égale

des deux côtés à la percussion, la respiration est à peu près pure partout, 28 respirations par minute.

Le 23 novembre, pouls à 116 pulsations, du côté de l'appareil respiratoire, quelques manifestations; dans la moitié inférieure du poumon droit, respiration assez bruyante et soufflante, avec des râles sous-crépitaux à la base. Le cœur offre le volume suivant : 3 pouces de large sur 2 1/2 de haut ; les battements sont réguliers et distincts, et les bruits anormaux sont les mêmes.

La malade reste dans cet état pendant quelques jours ; mais à la suite d'excès de nourriture, elle est prise, le 28 au soir, de dyspnée violente qui l'empêche de rester couchée ; elle se plaint en même temps d'une douleur vive à la base du poumon droit ; la face est pâle, sans œdème, mais légèrement bouffie. Les battements du cœur sont violents et soulèvent énergiquement la paroi thoracique ; le pouls est petit, régulier et égal des deux côtés (142 pulsations). La percussion de la région cardiaque est douloureuse et donne toujours les mêmes résultats. A l'auscultation les battements sont tumultueux ; le deuxième bruit est remplacé par un bruit de souffle ; dans la poitrine, des deux côtés et surtout à droite, des ronchus sonores et des râles assez secs ; pas de retentissement dans la voix, 62 respirations. Il n'y a pas d'œdème des membres inférieurs, six sangsues à la région précordiale.

Les phénomènes vont en s'aggravant ; la malade étouffe de plus en plus ; un léger délire survient dans les derniers moments, et la mort dans la nuit du 1^{er} au 2 décembre.

Autopsie le 3 décembre. — Foie : volume normal ; il présente à sa surface et dans sa coupe, quelques taches jaunâtres.

La plèvre du côté gauche adhère avec le péricarde et n'offre pas d'adhérences avec le poumon du même côté ; à droite, la plèvre adhère au sommet du poumon ; des deux côtés, épanchement de liquide séreux.

Le poumon droit renferme, au sommet, un tubercule non enkysté au milieu d'un tissu hépatisé. Les deux poumons sont peu crépitants, ne surnagent pas, et l'on trouve au centre des noyaux durs, au milieu d'une hépatisation au 1^{er} degré. Le doigt pénètre facilement dans le tissu pulmonaire, qui se réduit en

bouillie. Dans quelques points se trouvent des noyaux d'hépatisation grise.

Le cœur avec le péricarde présentent un volume et un poids considérables : 5 pouces de largeur sur 4 pouces, 7 lignes de longueur. Le péricarde adhère avec les deux plèvres, surtout à gauche ; pas d'adhérences en avant ; à l'intérieur environ une once de liquide clair.

On trouve des adhérences entre le péricarde et le cœur, se déchirant difficilement, elles sont situées en avant, au milieu du ventricule gauche, au niveau de la pointe du cœur, et en arrière au niveau des oreillettes ; ces adhérences sont rouges et infiltrées, elles sont comme gaufrées, on n'y trouve pas de vaisseaux apparents.

Le cœur a 4 pouces de long sur 4 pouces de large. Les cavités sont considérables. Le ventricule gauche a 8 lignes d'épaisseur ; il est ainsi que l'oreillette, plein de caillots verdâtres, volumineux assez adhérents à l'endocarde, bien qu'il soit lisse, non organisés, imbriqués dans les colonnes. Les valvules sont saines, *un liquide versé dans l'aorte pénètre à travers l'orifice aortique* ; pas d'altération de l'aorte. Le ventricule droit à 4 lignes d'épaisseur ; l'oreillette est dilatée, les orifices sont libres et sains.

L'aorte, la sous clavière, la carotide, et le tronctrachiocéphalique n'offrent aucune altération.

OBSERVATION XVI

(Bar, thèse, observation II, Strasbourg, 1865). — Recueillie dans le service de M. le Professeur Schutzenberger et publiée dans la *Gazette médicale de Strasbourg*, 1865.

Jeune homme de dix-neuf ans, marchand ambulant, ayant depuis longtemps des douleurs rhumatismales vagues et générales, entre à la clinique le 2 octobre 1864, affecté de rhumatisme polyarticulaire aigu avec complications du côté de la plèvre et du cœur.

Voussure précordiale exagérée, soulèvement des 4^e, 5^e et 6^e espaces intercostaux. Frémissement à la palpation. Pointe du cœur se sent dans le 7^e et le 8^e espace intercostal. Matité verticale, 0,13. Matité transversale du bord gauche du sternum à 0,03 en arrière du mamelon allant se confondre avec la matité splénique. A la pointe, bruit de souffler apeux au 1^{er} temps ; à la base, souffle aux deux temps. Le premier et le deuxième bruit se propagent dans les artères de gros calibre.

Dans les artères du cou, thrill.

Pouls petit et vibrant. Le sphygmographe donne le dessin caractéristique de l'insuffisance aortique. Poumons sains, un peu d'œdème malléolaire, le repos au lit le fait disparaître et il n'a jamais reparu. Urines normales. Appétit bon. Le malade resta pendant deux mois dans un état stationnaire. Au commencement de décembre récidive de rhumatisme, bronchite aiguë qui cède au bout de huit jours. Le malade est à peine remis, que les accidents cardiaques s'aggravent, palpitations, bruits irréguliers et de plus en plus confus. Le malade meurt assez subitement le 28 décembre.

Diagnostic. — Hypertrophie considérable du cœur gauche consécutive à une notable insuffisance des valvules aortiques ; un obstacle sans rétrécissement considérable à l'orifice de l'aorte.

Autopsie. — Cœur doublé de volume, adhérences générales avec le péricarde ; les unes sont récentes et constituées par un produit facile à déchirer, rouge brun, et contenant une grande quantité de petits vaisseaux, les autres sont formées par du tissu conjonctif bien organisé.

Les adhérences sont intimes et anciennes surtout à la base, à l'origine et au pourtour de l'aorte et de l'artère pulmonaire.

On reconnaît que les valvules artérielles sont épaissies surtout à leur insertion, mais sans incrustation calcaire.

De plus, leur bord libre est replié du côté de l'artère. Cependant elles peuvent parfaitement obstruer l'orifice.

OBSERVATION XVII

(Barrs, observation, *Lancet*, 1881)

Rapportée de la thèse de Morel-Lavallée, sur la symphyse
cardiaque

Péricardite sèche fibrineuse. — Signes physiques.
Double lésion aortique

Elisabeth N., 16 ans, attaques de rhumatisme aigu en 1877, époque où on la suppose atteinte d'une double lésion aortique.

Le 26 septembre 1879, elle entre au service de M. Cl. Albutt pour un rhumatisme léger avec vive oppression et œdème des membres inférieurs. Matité cardiaque légèrement augmentée. Violence des battements du cœur telle que le corps est secoué à chaque systole. On constate les bruits indiquant l'existence d'une double lésion aortique. Pouls mitral. Bientôt se produit un épanchement dans le péritoine et les deux plèvres. Le 7 novembre la malade se jette hors de son lit en poussant un grand cri, et tombe morte sur le plancher.

Autopsie. — Oblitération du péricarde dont les feuillets se laissent séparer, cependant, laissant la surface recouverte d'une matière fibrineuse hérissée.

Cœur dilaté et hypertrophié, surtout au ventricule gauche, valves mitrales épaissies, sans autres lésions ; l'orifice admet les cinq doigts.

Valvules aortiques, épaissies et opaques, mais *suffisantes à l'épreuve de l'eau*.

Ventricule droit non dilaté. Valvules droites saines, ainsi que l'aorte et l'artère pulmonaire.

Viscères présentant les mêmes altérations que dans les lésions de longue durée.

Dans les observations que nous venons de reproduire, l'autopsie a montré une hypertrophie et une dilatation considérable du cœur et, principalement du cœur gauche, des orifices élargis, et, dans deux cas, ceux de Jaccoud et de Gilbert et Hayem, l'aorte était dilatée. L'examen histologique a révélé de la sclérose cardiaque, sclérose qui, par sa progression, était arrivée à étouffer, atrophier quelques-unes des fibres cardiaques.

Durand, dans sa thèse, a étudié les lésions de l'élément musculaire dans la péricardite chronique, et a montré qu'on peut trouver dans les couches superficielles du muscle cardiaque, outre la dégénération graisseuse et la dissociation segmentaire, les points affectés de myosite vraie avec retour des cellules musculaires cardiaques à l'état embryonnaire et même à celui d'éléments fusiformes chargés de pigment coloré et disposés par files au sein d'un tissu connectif jeune.

D'après cela, l'on comprend l'enchaînement des phénomènes qui peuvent se produire dans le cours d'une symphyse cardiaque. Au début, le cœur est gêné dans son fonctionnement, ayant à lutter contre l'obstacle apporté, par les adhérences péricardiques et par sa propre sclérose; il commence à s'hypertrophier afin de rétablir l'équilibre du système circulatoire. Mais plus tard, quand les adhérences sont devenues plus serrées, lorsque la sclérose cardiaque a progressé et que le muscle cardiaque, sous l'influence d'accès d'asystolie répétés, a subi une dissociation segmentaire marquée, le cœur se trouve incapable de maintenir la lutte et se laisse dilater. Les anneaux fibreux sur lesquels pour ainsi dire s'insère le système

musculaire du cœur doivent nécessairement prendre part à la dilatation des cavités du cœur.

Cette dilatation du cœur et de ses orifices nous rend très bien compte des insuffisances aortique et mitrale que l'on trouve combinées dans certains cas de symphyse cardiaque. Mais, tandis que pour l'orifice mitral l'insuffisance ne se produit pas par la dilatation de l'anneau comme le prouvent les travaux de Wulf, de Kirschner et Garcin, les recherches de Dombrowski, mais par l'éloignement des points d'insertion des muscles papillaires, ainsi que Potain l'admet et le démontre ; pour l'orifice aortique, au contraire, l'agrandissement du cercle aortique seul est en cause.

Les valvules semi-lunaires peuvent bien s'étirer lors d'une dilatation du cœur et empêcher très longtemps en étendant leurs bords libres qu'une insuffisance relative n'apparaisse, mais il arrive un moment où l'aire circonscrite par l'anneau aortique devient supérieure à la surface que peuvent recouvrir les valvules et l'insuffisance se produit.

Alors dans les observations où l'on a constaté une insuffisance relative de l'orifice aortique isolé, comment peut-on expliquer que la dilatation du ventricule gauche ait pu produire l'insuffisance aortique sans amener l'insuffisance mitrale ? Faut-il admettre, comme on l'a fait, que la dilatation de l'origine de l'aorte soit l'effet du pouvoir rétractile dont est doué le tissu formant les adhérences. Mais cette bride, qui se rétracte, est attachée, d'un côté à un anneau résistant, formé par l'artère, d'un autre côté, à une membrane flottante sans aucune résistance au péricarde. Si, en se rétractant, la bride vient à diminuer de longueur, il nous semble qu'elle entraînera la partie qui lui offrira

le moins de résistance, c'est-à-dire le péricarde, plutôt que celle qui exigerait une force beaucoup plus considérable. Pour qu'elle attirât l'artère, il faudrait qu'elle prît un point d'appui sur le péricarde, mais celui-ci est flottant et ne peut lui en fournir d'assez solide. En supposant même qu'elle prenne un point d'appui contre la paroi thoracique par des adhérences, la bride péricardique pourrait tout au plus avoir pour effet une déformation de l'anneau aortique dans le sens antéro-postérieur un allongement de l'orifice dans ce sens, mais je ne crois pas qu'elle puisse en amener sa dilatation.

Bar dans sa thèse cherche à expliquer le fait de la dilatation de l'origine de l'artère de la façon suivante : les adhérences, s'étendant du péricarde à l'origine des gros vaisseaux, empêchent ces organes de revenir complètement sur eux-mêmes quand ils viennent d'être distendus par le sang. La tension sanguine trouvant en ce point une résistance moindre, y agit plus fortement qu'ailleurs. De là la dilatation progressive des vaisseaux et leur insuffisance successive. Il se passe ici le même fait que dans le cas où il existe une poche anévrysmale. Cette poche tend toujours à augmenter, non pas parce que ses parois sont devenues plus minces, car souvent elles sont doublées d'une couche de fibrine qui leur donne une épaisseur beaucoup plus considérable que dans les autres parties de l'arbre artériel. Elle se laisse distendre parce qu'elle a perdu son *élasticité*, elle ne peut plus revenir sur elle-même à chaque systole. La tension artérielle, trouvant en ce point moins de résistance que partout ailleurs, y agit plus fortement, et ainsi chaque jour la distension augmente.

Assurément les adhérences de la base, siégeant au

niveau des gros vaisseaux peuvent bien produire une altération de ces derniers, diminuer leur élasticité troubler leur fonctionnement et permettre leur distension, cette distension entraînant avec elle celle de l'anneau aortique.

Mais il me semble que, dans les cas de symphyse cardiaque où l'insuffisance aortique se présente seule, l'altération du myocarde de la base doit jouer aussi un rôle très important dans la production de cette insuffisance. Une myocardite localisée à la base ou plus intense à ce niveau nous rend très bien compte comment une insuffisance aortique peut exister indépendamment de l'insuffisance de l'orifice central.

La dilatation du ventricule gauche par suite de cette altération du myocarde peut n'être pas assez considérable pour permettre un éloignement suffisant des points d'attache des piliers valvulaires et pour empêcher l'accolement des valves de la mitrale. Et d'un autre côté la résistance des anneaux de la base peut être suffisamment diminuée pour permettre leur dilatation.

Il nous reste encore une troisième classe d'observations à examiner : ce sont celles où pendant la vie l'on a constaté tous les signes d'une insuffisance aortique et où l'examen nécroscopique a révélé des valvules suffisantes.

Les résultats de l'autopsie se trouvent donc en désaccord avec le diagnostic.

Dans ces observations où l'on n'a trouvé après la mort aucune dilatation d'orifice, où l'eau accolait hermétiquement les valves sigmoïdes, il s'agissait de péricardites plastiques aiguës avec tendance à l'adhérence, de symphyse aiguës pour employer l'expression de Morel-Lavallée.

Ce dernier auteur donne dans sa thèse l'explication suivante : nous inclinons à penser que, sous l'influence de cette symphyse, le cœur se dilatait pendant la vie, que cette dilatation qui n'a pas eu le temps de devenir permanente commençait à intéresser l'orifice, lequel n'était occlus pendant la vie, que si la mort n'avait été aussi prompte on eût trouvé, quelques mois ou quelques semaines après, la dilatation effectuée et permanente du ventricule et de l'orifice. Le fait nous paraît d'autant plus plausible que dans le cas de Barrs, les valvules étaient malades bien que pas assez pour expliquer leur insuffisance; mais il ne répugne pas dans ces conditions de supposer le ventricule pris entre deux entraves, lésions valvulaires et oblitération du péricarde, commençant à céder à une dilatation qui, vue la récence, pouvait encore être limitée de l'élément musculaire, les orifices fibreux n'étant pas encore forcés.

Nous verrons à propos de la péricardite aiguë quelle explication l'on peut donner de cas semblables.

CHAPITRE V

A la suite de l'étude de l'insuffisance aortique fonctionnelle dans la symphyse cardiaque, nous allons reproduire deux observations où cette insuffisance s'est montrée comme conséquence de la myocardite. Dans ce cas c'est aussi la dilatation du ventricule gauche et de l'anneau aortique qui a engendré l'insuffisance.

OBSERVATION XVIII

Tirée du travail du Dr Renvers

Alcoolisme, myocardite, dilatation cardiaque, insuffisance aortique et mitrale fonctionnelles, hypertrophie du foie. Sein cardiaque, hydrothorax gauche, infarctus pulmonaire.

Jean P., ouvrier, 41 ans, entre le 12 septembre 1887, resté jusqu'au 10 octobre 1887. Diagnostic : insuffisance des valvules aortiques.

Anamnèse. — Issu d'une famille bien portante, à part la rougeole et la coqueluche, il n'a eu aucune maladie importante, en particulier n'a jamais eu de rhumatisme articulaire. Jusqu'à la Pentecôte de cette année il a eu une bonne santé et a toujours joui d'une force musculaire extraordinairement puissante.

Depuis sa jeunesse il est habitué à des travaux corporels pénibles. Au mois de mai de cette année, à l'occasion d'un déménagement particulièrement pénible, il déclare avoir fait un effort en voulant soulever un énorme fardeau. Depuis cette époque il éprouve une sensation permanente de gêne, de serrement au niveau de la région épigastrique, il a de l'inappétence et il souffre du besoin de respirer. Malgré cela, depuis quelque temps, il a essayé de reprendre son travail ; c'est alors que le manque de souffle s'est accentué et que des accès de palpitation sont survenus.

Le patient, qui depuis quelque temps se bornait à faire de légers travaux dans la maison, et avait remarqué à la suite de cela une amélioration dans l'état de sa poitrine, s'est aperçu à la fin d'août d'un léger œdème des malléoles. Il ne pouvait monter les escaliers sans de très vifs accès d'oppression. N'ayant pas recouvré l'appétit il s'amène à la Charité, après avoir subi un traitement de quatorze jours chez lui.

Pas de syphilis, il boit journellement six à huit verres de bière, mais ce n'est qu'exceptionnellement qu'il a bu du schnaps.

Etat actuel. — Le patient est fortement charpenté, fortement musclé, bonne nutrition. Il est assis plutôt que couché, respire superficiellement ; peau jaune pâle, température 36°,8, pas d'exanthème, aux deux jambes gonflement œdémateux remontant jusqu'aux genoux, facies pâle, les muqueuses visibles sont pâles et cyanosées. L'expression de la face est celle de l'angoisse, le regard est inquiet ; l'artère radiale assez fortement tendue ; le pouls est fort et rapide ; forte dyspnée ; cyanose modérée ; œdème des jambes ; danse des carotides.

Le malade se plaint surtout du manque d'air, des palpitations et de la gêne au creux épigastrique.

L'examen de son volumineux et puissant thorax donne à la palpation du côté gauche un ébranlement systolique diffus de

toute la région cardiaque, le choc de la pointe se sent très nettement et se voit dans le cinquième espace intercostal à 2^{cm},50 de la ligne mamelonnaire. La matité cardiaque assez étendue à gauche du sternum dépasse la ligne mamelonnaire gauche d'environ 2 centimètres et le bord droit du sternum de 2 centimètres.

On entend à la pointe un bruit haut, allongé, systolique, à la base du sternum ainsi qu'au niveau de l'orifice de l'aorte ; à droite du sternum un bruit diastolique élevé et un bruit systolique faible ; à l'orifice pulmonaire un faible ton systolique et un deuxième ton diastolique augmenté.

La réaction du cœur est irrégulière : on compte 108 pulsations à la minute.

La radiale large, de forte tension, le pouls clairement bondissant, irrégulier, pouls capillaire sous-ongéal. A la carotide très sensible. On entend, au niveau de la carotide, un bruit systolique et un bruit diastolique faible. Sur les artères crurales un son systolique sourd. L'examen physique du volumineux thorax donne, les signes d'un catarrhe modéré dans les parties postéro inférieures des poumons, respiration 36.

L'abdomen est un peu tendu, pas d'ascite. La matité du foie, commençant au bord inférieur de la sixième côte, dépasse le rebord costal dans la ligne mamelonnaire de deux travers de doigt, dans la ligne parasternale de trois travers de doigt. La palpation du foie est douloureuse. La rate n'est pas tuméfiée. L'appétit est diminué, le malade est altéré. La langue est normale, constipation, urines foncées 500/1025, pas d'albumine.

Traitement. — Infusion de valériane (5,0/180), morphine en injection sous-cutanée, repos au lit, diète absolue.

Dans les premiers jours, après augmentation de la diurèse, le besoin de respirer a diminué. Au 19 septembre, l'œdème aux extrémités inférieures revient, l'ascite s'installe et avec cela le besoin de respirer devient plus considérable. La quantité d'urine oscille entre 500 et 800.

20 septembre. — Température, 36°,8 ; pouls rapide et haut, 90 ; urines, 700/1022 ; respiration, 45 ; sommeil agité, anasarque et

ascite augmentant. Les jours suivants on essaye de provoquer la diurèse par le strophantus, la digitale et le calomel.

1^{er} octobre. — Température, 37 degrés; pouls irrégulier, rapide et haut, 92; respiration, 42; urines troubles, d'aspect de miel. 400/1022; après une injection sous-cutanée d'un centimètre cube de morphine, repos tranquille pendant peu d'heures. La dyspnée augmente de jour en jour, l'œdème de la peau remonte jusqu'à la ceinture. L'ascite est modérée seulement dans les parties les plus déclives.

L'abdomen est tendu, sensible dans la région épigastrique. Depuis hier, un peu d'œdème à la peau du membre supérieur gauche; l'artère radiale large, de tension moyenne; le pouls irrégulier, haut, bondissant, danse évidente des carotides. Le choc de la pointe dans le cinquième espace dépasse la ligne mamelonnaire gauche de près de 5 centimètres.

La matité du cœur commence plus haut. On entend au milieu du sternum un bruit systolique faible et un bruit diastolique haut, soufflant et dans la région du cœur des bruits confus. Aux poumons, aucune matité des deux côtés, en bas et en arrière, nombreux râles de catarrhe.

Le patient expectore une faible quantité de crachats muqueux. Traitement, infusion de scille, 1,50/150.

Les jours suivants, le besoin de respirer arrive jusqu'à l'orthopnée, le patient a passé, malgré la morphine, une nuit très agitée. L'hydrothorax s'est installé des deux côtés, et, le 18 octobre, pour la première fois, il a évacué un crachat d'une coloration sanguinolente claire, qui provient d'un infarctus pulmonaire situé dans le lobe inférieur droit, mort le 10 octobre.

Autopsie pratiquée le 12 octobre par le Dr Hausemann. A l'ouverture du thorax, dilatation du cœur, pointe déplacée à gauche. Le bord droit s'étend jusqu'à la ligne sternale droite. Les feuillets de la plèvre droite sont soudés. A gauche, un épanchement séreux assez abondant dans la plèvre.

Dans le péricarde un peu de liquide, quelques flocons fibrineux. Le péricarde est légèrement dépoli au niveau de l'oreillette comme au niveau du ventricule, partiellement couvert par des dépôts

fibrineux frais, partiellement par des dépôts plus anciens, mais il est peu épaissi; hémorragies ponctiformes sur le péricarde, myocarde pâle, de faible épaisseur. Les deux ventricules fortement dilatés, remplis de sang liquide avec caillots épais. Les valvules aortiques sont intactes, mais insuffisantes.

L'aorte est légèrement dilatée, en forme de sac, au-dessus des valvules. Dans la musculature des piliers, moins clairement dans la paroi sont de nombreux petits noyaux de myocardites. Les autres valvules du cœur sont intactes. Le poumon gauche est perméable en entier; la muqueuse bronchique rouge, couverte de mucus. Dans les lobes inférieur et supérieur du poumon droit, thrombus dans les vaisseaux du troisième et quatrième ordre, dans les points correspondants du poumon infarctus cunéiforme, rate grasse, capsule épaissie, adhérente aux organes voisins; sa substance est rouge brun sombre, très ferme, ascite légèrement jaune. Rein droit augmenté de volume, sa capsule s'enlève facilement. La substance corticale n'est pas trouble, les glomérules sont nettement visibles comme de petits points rouges; la substance médullaire fortement rougie.

Tout le rein est de consistance ferme, le droit comme le gauche. A la surface du rein droit de petits kystes de couleur claire, gros comme un pois.

Le foie est dur, ses acini sont atrophiés, gras. Le domaine de la veine centrale fortement hyperhémé.

La muqueuse de l'intestin est fortement rougie, ainsi que celle de l'estomac. Cette dernière fortement gonflée et trouble montre des hémorragies nombreuses au niveau du cul-de-sac et un grand nombre d'érosions.

L'intérieur de l'aorte thoracique est épaissi et gras dans une grande étendue. L'examen approfondi de la racine de l'aorte montre un fort élargissement du tendon coronarius, *les nodi valvulæ atrioventriculares*, par suite de l'élargissement de l'ostium, ne sont plus du tout visibles. La largeur de la racine de l'aorte est égale à 9 centimètres $1/2$.

Conclusion. — Le cas précédent qui, cliniquement a présenté tous les symptômes d'une forte insuffisance aortique, montre à

l'autopsie, à la place des lésions endocarditiques, c'est-à-dire artérioscléreuses, des sigmoïdes aortiques, lésions diagnostiquées pendant la vie, des valvules aortiques complètement normales même sur les bords, mais qui à cause de la forte dilatation de la lumière de l'aorte, ne sont plus capables de se fermer. En se reportant à l'anamnèse on trouve bien justifiée l'opinion, que chez cet homme adonné à un travail pénible, par suite des efforts corporels, il y aura eu une dilatation du muscle cardiaque et de ses criffices. L'augmentation de pression qui a rencontré dans les efforts corporels le système aortique explique clairement l'élargissement de l'orifice aortique.

OBSERVATION XIX

(Recueillie dans le service de M. le Professeur Lépine).

Alcoolisme. — Myocardite. — Hypertrophie et dilatation cardiaque. — Insuffisances aortique et mitrale fonctionnelles. — Epanchement pleural droit. — Albumine.

X..., âgé de cinquante ans, ajusteur, entre le 23 octobre 1892, alcoolique, malade seulement depuis le mois de juillet; début brusque par de la dyspnée; est resté huit jours au lit; puis a essayé de travailler et la dyspnée est revenue, ce qui l'amène à l'hôpital.

A son entrée : cœur hypertrophié, pas de frémissement, tachycardie, galop; souffle diastolique à la base et systotique à la pointe. Urines albumineuses. Anasarque. Epanchement dans la plèvre droite qui a été plusieurs fois ponctionnée, ce qui, chaque fois, a amené une diminution de la dyspnée (liquide peu fibrineux).

Mais il n'y a jamais eu qu'une atténuation et non une disparition de l'anasarque et de la dyspnée. Les souffles du cœur qui n'étaient pas rudes n'ont jamais manqué pendant les huit semaines que le malade a été en observation. Le galop était variable, mais s'entendait toujours.

Mort par épuisement, sans urémie notable. Deux saignées avaient amené un soulagement passager.

Autopsie. — Cœur, ventricule gauche très dilaté. Le ventricule droit ne l'est pas (vraisemblablement à cause de la dernière saignée).

Les valvules sont toutes en parfait état. Insuffisance aortique et mitrale purement fonctionnelles.

Poumon droit affaissé à la base, mais insufflable.

Foie muscade à un haut degré.

Reins purement cardiaques.

CHAPITRE VI

La péricardite aiguë est assez rarement isolée; elle s'accompagne souvent d'endocardite; et l'on constate alors des souffles plus ou moins intenses qui sont l'effet de cette endocardite, il est pourtant des cas dans lesquels la lésion du péricarde existe seule, malgré la constatation de souffles systoliques ou diastoliques. On conçoit, en effet, que l'exsudat liquide ou les fausses membranes puissent comprimer et rétrécir les orifices des gros troncs de la base et déterminer ainsi des souffles qui peuvent avoir tous les caractères de vrais souffles organiques. Comme dans ce cas, les symptômes fonctionnels et les troubles apportés à la circulation sont les mêmes que s'il existait une lésion organique, on comprend combien le diagnostic est difficile pour ne pas dire impossible. L'observateur diagnostiquera le plus souvent, même toujours, une endocardite et à l'autopsie seulement il constatera l'erreur qu'il a commise.

Nous pourrions reproduire à l'appui de cette assertion

deux observations avec autopsie, et nous n'en relaterons plus loin qu'une seule qui nous a présenté plusieurs points intéressants.

Non seulement la péricardite aiguë avec ses fausses membranes peut produire le rétrécissement des gros troncs de la base, mais elle peut engendrer aussi des insuffisances des orifices du cœur.

Le mécanisme de ces dernières est moins net et plus complexe.

Cette année, dans le service de M. le professeur agrégé Roques à la Charité, il nous a été donné d'observer une malade, atteinte de péricardite suraiguë tuberculeuse, qui nous a présenté dans le cours de sa maladie tous les signes d'une insuffisance aortique. Avant de chercher à établir la pathogénie de cette insuffisance, nous allons rapporter l'observation de cette malade.

OBSERVATION XX

(Recueillie par M. Chatin, interne des hôpitaux.)

Rhumatisme articulaire aigu. Péricardite. Phénomènes d'insuffisance aortique. Granulie. Autopsie.

B..., Jeanne, neuf ans, entrée le 19 décembre 1892, à la salle Saint-Ferdinand.

Pas de renseignements sur les antécédents héréditaires, rougeole et coqueluche dans le bas âge, pas d'attaque antérieure de rhumatisme.

L'affection actuelle a débuté, il y a cinq jours, par des douleurs au niveau des malléoles et dans le poignet droit.

La malade est amenée à l'hôpital pour ces phénomènes douloureux.

On constate qu'il existe un peu de gonflement des deux articulations tibio-tarsiennes, surtout marqué du côté gauche au-dessous de la malléole externe où la peau est tendue, rosée, et où la pression est très douloureuse.

Rien du côté des autres articulations. Les masses musculaires et les points épiphysaires ne présentent pas de douleurs à la pression.

La température est de 39 degrés.

La malade s'assied très difficilement à cause de douleurs lombaires assez vives. Elle se plaint d'un peu de torticolis, mais les mouvements de la tête se font bien. Rien aux poumons. La malade ne tousse pas.

Au cœur. — La pointe bat dans le cinquième espace un peu en dedans du mamelon. Pas de thrill à la palpation. Souffle systolique, doux, assez prolongé, se transmettant très mal dans l'aiselle et pas du côté de la base. Dédoublement du deuxième bruit à la base. Pouls régulier.

7 janvier. — La malade se plaint de douleurs thoraciques multiples. Elle a de la difficulté à respirer. On ne trouve rien à l'auscultation des poumons. Au cœur, rien de nouveau. Les urines ne contiennent pas d'albumine.

28 janvier. — La malade présente depuis quelques jours un peu de dyspnée et se plaint d'une douleur précordiale assez vive. La pointe du cœur se sent très nettement dans le sixième espace. Le cœur semble donc avoir eu une hypertrophie ou une dilatation très rapide. L'impulsion est forte. La main appliquée à plat perçoit très nettement un frémissement très fort qui semble systolique et dont le maximum paraît être dans le troisième espace à gauche du sternum et à peu près à égale distance de la pointe et de la base. L'auscultation révèle un bruit anormal intense ayant les caractères d'un double souffle : un systolique, prolongé, piaulant, rugueux ; l'autre diastolique plus doux et aspiratif. Ces bruits ont leur maximum à gauche du sternum dans le troisième espace et se transmettent dans toute la région précordiale à peu près avec la

même intensité. De plus, la malade présente des signes périphériques qui font immédiatement penser à l'insuffisance aortique : danse des artères, très nette au cou et se constatant même sur les radiales.

Pouls de Corrigan. — Retard du pouls carotidien, double souffle crural indiscutable, pouls capillaire sous-unguéal très accentué. Pâleur de la face très marquée. Tracé sphymographique caractéristique.

Le diagnostic porté alors est celui de péricardite et d'insuffisance aortique ou peut-être simplement d'aortisme produit par les lésions péricardiques. Pas de fièvre.

17 février. — Depuis huit jours environ, les signes de péricardite ont disparu, le bruit rapeux systolique de la base s'est effacé ainsi que le frémissement perçu à la main. Les symptômes d'insuffisance aortique sont au contraire des plus nets.

Depuis deux jours, fièvre élevée sans localisation, pas d'albumine dans les urines.

19 février. — La fièvre persiste toujours. Il n'y a pas de localisation nouvelle ni du côté du cœur ni du côté des poumons. La face est très pâle, un peu bouffie. Pas d'œdème des membres inférieurs. Pas d'albumine dans les urines.

24 février. — La malade a été examinée tous les jours depuis le début de la fièvre sans qu'on pût constater la nouvelle localisation. Le soir, à l'auscultation du cœur, on trouve, en outre du bruit d'insuffisance aortique, un bruit anormal nouveau se produisant dans la région de la pointe et un peu au-dessus. Ce bruit est superficiel, rugueux, systolique, se modifie par la pression, semble péricardique.

L'œdème de la face est de plus en plus marqué. Il existe un léger œdème du tronc ; pas d'albumine dans les urines.

Pointe de feu au niveau de la région précordiale.

L'état général est très grave : la malade a des vomissements et parfois des accès de palpitations et de dyspnée intense. Elle se plaint d'une douleur à l'épigastre.

26 février. — Etat général toujours mauvais. Auscultation du cœur rendue difficile par les pointes de feu.

Hier au soir, la malade a eu un accès de palpitations violentes, le pouls était petit, filiforme, battant 160 par minute. Dyspnée intense, cyanose. Cet état a duré un quart d'heure.

23 février. — Pas d'albuminurie. État de bouffissures de la face persiste très net, un peu d'œdème du tronc, pas d'œdème des membres inférieurs. Etat général toujours très grave, pouls rapide, régulier, petit. Rien de nouveau à l'auscultation du cœur. Les signes d'insuffisance aortique persistent avec le frottement péricardique dans la région néo-cardiaque.

1^{er} mars. — La malade meurt à 10 heures du soir après un accès douloureux (région précordiale) ayant duré plusieurs heures, accompagné de dyspnée et d'angoisse.

Autopsie pratiquée trente-six heures après la mort. A l'ouverture du thorax on constate sur la face antérieure du péricarde une zone inflammatoire, large comme une pièce de 5 francs, rouge lie de vin. Une fois le péricarde incisé, on constate, vers la région de la base, sur le ventricule gauche, une zone d'adhérences très intimes avec dépoli du péricarde dans la région circonvoisine et injection vasculaire assez marquée. Cette plaque de péricardite est bien localisée et les adhérences ont à peu près le diamètre d'une pièce d'un franc, la zone de dépoli et d'inflammation mesure environ 2 centimètres de diamètre. De plus, le long des vaisseaux injectés on voit d'une façon très nette des granulations blanches rappelant absolument des granulations que l'on trouve le long des ramifications des artères sylviennes dans la tuberculose des méninges.

Le cœur est hypertrophié et dilaté dans son ensemble, cette hypertrophie, légère d'ailleurs porte non seulement sur les deux ventricules mais sur les oreillettes. Les valvules aortiques sont suffisantes à l'épreuve de l'eau, mais on constate à leur niveau un dépoli assez net avec rougeur des trois nids de pigeons. De plus le bord libre des valvules qui restent souples est le siège de toutes petites végétations framboisées. Ces lésions se prolongent jusque sur la mitrale qui présente les mêmes altérations, rougeur et dépoli, piqueté framboisé des deux bords libres. La mitrale est également suffisante. La valvule tricuspide présente les mêmes

altérations, mais moins prononcées. Les oreillettes ne sont pas distendues par des caillots, elles sont souples et flasques.

Rien à la valvule pulmonaire. Les deux poumons s'enlèvent bien sans trace d'adhérences en aucun point. Il n'existe pas de tubercules au sommet, mais les deux poumons sont le siège d'une éruption granulique assez abondante en certains points et notamment très visible par transparence à travers la plèvre viscérale. Sur le bord antérieur du poumon gauche (lobe moyen), tubercule cru gros comme un petit pois.

Pas de liquide dans les plèvres, un peu de liquide dans le péritoine. Gros foie muscade présentant le type du foie cardiaque des plus accentués. Les reins ne présentent rien d'anormal à l'examen à l'œil nu.

L'examen histologique des poumons, du cœur et du péricarde a été pratiqué au Laboratoire d'anatomie pathologique. Nous allons reproduire exactement les résultats que nous avons trouvés consignés sur le registre du Laboratoire.

Poumons. — La lésion est constituée par une inflammation interstitielle suraiguë, caractérisée par quelques nappes embryonnaires diffuses, et surtout par des îlots arrondis ; le second stade de la fermentation est très peu accusé. Sur quelques points, ainsi dans les points des poumons qui présentaient des granulations sous pleurales, on découvre quelques îlots vitreux, imparfaitement caractérisés ; dans une préparation contenant du diaphragme, de la plèvre et un petit ganglion, on rencontre même des ébauches de cellules géantes, constituées par des agglomérations de cellules fusionnées, mais encore confuses.

En somme la nature tuberculeuse du processus s'accuse par des îlots arrondis et l'ébauche des stades ultérieurs sans que la rapidité du processus ait permis la production de cellules géantes ou de transformations caséuses absolument caractéristiques.

Les valves de la mitrale qui ont été examinées présentent cette même inflammation interstitielle intense, traduite par un peu d'infiltration embryonnaire et du gonflement œdémateux des faisceaux conjonctifs constituants. De même les granulations du péricarde sont constituées par des amas embryonnaires très jeunes,

signe d'une inflammation suraiguë, sans que les ilots vitreux ou les cellules géantes aient eu le temps de se produire.

L'observation précédente peut être rapprochée de celle que Barrs a publiée dans la *Lancet* en 1881 et que nous avons reproduite plus haut. Dans les deux cas l'on a constaté pendant la vie tous les signes de l'insuffisance aortique au complet et l'autopsie a révélé des valvules suffisantes. Dans notre cas le diagnostic clinique doit être maintenu malgré le désaccord entre les symptômes observés chez la malade pendant la vie et l'examen nécroscopique. Le souffle diastolique que l'on entendait à la base avait bien tous les caractères de celui d'une insuffisance aortique, le siège, le timbre ; il était doux, humé, aspiratif. Il n'avait aucune des propriétés des souffles extra-cardiaques : il n'était modifié ni par la respiration, ni par les changements de position de la malade. D'ailleurs les souffles extracardiaques sont très rares chez les enfants (thèse de Durand, Lyon, 1891).

Ce souffle ne pouvait être confondu avec un frottement péricardique, car la pression faible ou forte ne le modifiait en aucune façon.

Ainsi ce souffle joint aux signes périphériques ne pouvait être attribué qu'à une insuffisance des valvules aortiques.

Cette insuffisance n'était pas organique, car les valvules étaient souples, présentaient des lésions inflammatoires peu accentuées et s'accolaient parfaitement à l'épreuve de l'eau. Nous verrons plus loin comment l'insuffisance aortique a pu exister pendant la vie, malgré la constatation de la suffisance des valvules à l'autopsie.

Assurément si le souffle diastolique n'avait pas existé, ou s'il avait pu trouver une explication extracardiaque ou péricardique et si nous avions eu, pour porter le diagnostic, seulement les signes périphériques, c'est-à-dire la danse des artères, le pouls bondissant, le pouls capillaire sous-unguéal, le souffle de Duroziez, le diagnostic pourrait bien être mis en doute ; car tous ces signes ont pu être reproduits expérimentalement et observés cliniquement, non seulement isolés, mais associés avec des valvules suffisantes.

F. Franck (*Société de biologie*, 1883), dans ses travaux sur les nerfs sensibles du cœur, a pu reproduire expérimentalement, par simple irritation mécanique de la région sigmoïdienne de l'aorte, tous les symptômes de l'insuffisance aortique sans excepter le pouls bondissant, le pouls capillaire, le double souffle crural, l'hypertrophie ventriculaire, etc., en un mot tous les signes classiques à l'exception du souffle diastolique de la base. D'après lui l'irritation inflammatoire de la région sigmoïdienne pourrait produire les mêmes phénomènes.

Récemment Litten a décrit sous le nom de pseudo-insuffisance aortique des cas pathologiques dans lesquels on pouvait observer tous les signes périphériques, mais où le souffle diastolique de la base faisait défaut.

Nous avons pu observer nous-même à la salle Saint-Ferdinand une petite malade qui, dans le cours d'une péricardite plastique aiguë, nous a montré les signes extérieurs d'une insuffisance aortique, à l'exception du double souffle crural et dont l'autopsie nous a révélé des valvules qui s'accolaient parfaitement à l'épreuve de l'eau et un rétrécissement sus-aortique produit par des fausses

membranes. Nous allons reproduire cette observation qui nous présente un double intérêt, car elle réalise le type clinique décrit par Litten et nous montre que la péricardite aiguë plastique est capable de provoquer des rétrécissements des orifices artériels sans lésions valvulaires.

OBSERVATION XXI

Néphrite parenchymateuse. — Péricardite aiguë. — Hypertrophie et dilatation cardiaque. — Phénomènes d'artisme, rétrécissement sus-aortique, produit par des fausses membranes. — Infarctus pulmonaires multiples.

Elisa C..., quatorze ans, entrée le 29 septembre à l'hospice de la Charité, salle Saint-Ferdinand.

Père mort d'une maladie de cœur. Rougeole, coqueluche dans le bas âge. Début de la maladie actuelle, il y a trois semaines, par perte d'appétit, céphalée, faiblesse générale, angine légère. Depuis huit jours elle s'est alitée. Actuellement elle se plaint de douleurs à la région épigastrique et surtout de palpitations violentes. La température est de 39°,5, le facies exprime l'angoisse, la dyspnée est très accentuée, 44 respirations.

Cœur. — La pointe bat dans le cinquième espace, un peu en dehors de la ligne mamelonnaire. Le choc en est diffus, frémissement dans toute la région précordiale que l'on sent très bien à la palpation. La matité commence au bord supérieur de la troisième côte. En largeur elle s'étend depuis les articulations costo-sternales droites jusqu'à un travers de doigt de la ligne mamelonnaire gauche. Les bruits du cœur sont couverts par un double bruit de frottement qui s'entend à une certaine distance de la région cardiaque, en avant de la poitrine. Dans les artères du cou danse et frémissement, souffle systolique doux, sous les deux clavicules souffle systolique. Le pouls est fort, bondissant, 162 à la minute, récurrence palmaire,

pouls de Corrigan à la fémorale et claquement systolique intense, pouls capillaire sous-unguéal très marqué.

La matité du foie est augmentée, albumine dans les urines.

2 octobre. — Même état au cœur, pas de souffle de Duroziez, le pouls conserve ses caractères.

3 octobre. — Etat général grave : Insomnie, pâleur extrême de la face, décoloration des muqueuses, sueur perlée au front. Température 40 degrés, dyspnée intense, 60 respirations, pouls rapide bondissant. Le choc de la pointe est à peine perceptible, le frottement et les bruits du cœur s'entendent mal. La matité cardiaque s'est accrue, elle dépasse de quatre travers de doigt le mamelon gauche au cou, danse très marquée et frémissement dans les artères du cou, souffle systolique dans les carotides, aux poumons, à la base gauche augmentation de la matité et des vibrations thoraciques, souffle, retentissement de la voix et de la toux, râles sous-crépitaux dans partie moyenne du poumon.

4 octobre. — Dyspnée toujours marquée, la malade ne peut supporter la position couchée. Mêmes phénomènes du côté des vaisseaux. La malade a eu hier soir quelques crachats spumeux, teintés en rose, au cœur le frottement s'entend à la base ; aux poumons mêmes signes.

5 octobre. — Insomnie, vomissements, oppression intense, respiration 41, pouls de Corrigan 120, température 39.

Au cœur. — Ondulation de la paroi thoracique, choc violent et non limité de la pointe, frottement péricardique net, le bruit systolique est plus intense, battements énergiques et frémissements des carotides, pouls de Corrigan à la radiale et à la fémorale, pouls capillaire très visible, pas de souffle de Duroziez.

6 octobre. — Insomnie complète. La dyspnée a été très intense toute la nuit, la malade n'a pu rester au lit, délire bruyant. La malade se plaignait de douleurs rétro-sternales avec angoisse. Ce matin il existe de l'orthopnée, les douleurs persistent avec le même degré d'intensité au cœur, le frottement persiste avec un renforcement systolique, pas de souffle diastolique à la base, les signes périphériques d'insuffisance aortique persistent toujours ; pas de souffle de Duroziez.

Aux poumons, matité à la base gauche. Résonance très exagérée de la voix et de la toux, augmentation des vibrations thoraciques, respiration soufflante, râles sous-crépitaux superficiels et très abondants, souffle et râles à la base droite.

8 octobre. — Elle a passé une nuit très agitée, douleurs précordiales vives, délire, cris continuels, angoisse considérable, mort rapide à 3 heures 1/2.

Autopsie le 9 octobre.

Adhérences du péricarde au niveau du bord droit du sternum, adhérences peu serrées, imbibées de sérosité. Péricarde pariétal très épaissi, dans la cavité du péricarde 150 grammes environ d'un liquide rougeâtre. En avant les deux feuillets du péricarde adhèrent entre eux par quelques tractus fibrineux, à la pointe, en arrière et au niveau de la base près de l'origine des gros vaisseaux les adhérences sont plus intimes et on a plus de peine à les détacher. En arrière les fausses membranes sont imbibées de sang et il existe quelques kystes à liquide rougeâtre, de même au niveau de la base. Autour de l'aorte il existe une production pseudo-membraneuse élastique qui enveloppe cette artère dans toute sa portion intra-péricardique. Le cœur est fortement hypertrophié et dilaté surtout du côté gauche. Son poids est de 460 grammes, avec le péricarde il pesait 890 grammes.

Les oreillettes ont une dilatation très marquée. Aorte; valvules suffisantes à l'épreuve de l'eau. Si on fait pénétrer le petit doigt dans l'aorte, on éprouve la même sensation que si on l'introduisait dans un tuyau de caoutchouc épais et trop étroit, on sent une constriction assez forte.

La production pseudo-membraneuse qui enveloppe l'aorte une fois enlevée, l'index peut pénétrer facilement dans son intérieur.

L'aorte est donc rétrécie dans sa portion intrapéricardique et ce fait nous rend compte du renforcement systolique du frottement péricardique. Sur la face supérieure des sigmoïdes aortiques quelques petites végétations récentes, de même au niveau du bord libre des valves de la mitrale. Rien du côté de la tricuspide et de l'artère pulmonaire. L'endocarde ventriculaire est sain et lisse. Dans l'intérieur des ventricules quelques caillots décolorés non adhé-

rents. Valvules mitrale et tricuspide suffisantes ; à la coupe du ventricule gauche on constate un muscle couleur feuille morte, qui se laisse déchirer facilement, recouvert d'un péricarde très épais doublé de fausse membrane.

Poumons : droit, infarctus à la base et un à la partie moyenne gauche un infarctus à la base.

Foie énorme 1500 grammes, foie cardiaque type.

Reins droit 110 grammes, gauche 105, la capsule se détache aisément, à la coupe décoloration et aspect jaunâtre de la substance corticale qui est considérablement augmentée d'épaisseur.

Rate pas augmentée de volume.

Intestins, rien de particulier.

En terminant l'exposé de cette observation, nous tenons à faire remarquer que malgré un examen attentif pratiqué quotidiennement, nous n'avons pu constater à aucun moment l'existence d'un souffle diastolique à la base. Le seul fait que l'auscultation nous a révélé a été un renforcement systolique du frottement péricardique. Les signes périphériques que nous avons observés pendant la vie étaient-ils la conséquence de la légère irritation des sigmoïdes produite par les petites végétations qui existaient à leur surface, ou de l'irritation aortique produite par les fausses membranes enveloppant l'aorte ? Nous ne saurions le dire, les deux lésions pouvant produire les mêmes effets.

Nous allons voir maintenant si dans la première observation que nous avons rapportée dans ce chapitre, il est possible de comprendre qu'une insuffisance aortique ait pu exister pendant la vie et ait pu ne pas être vérifiée par l'autopsie.

Depuis les travaux d'Andral et Gendrin, l'on sait qu'un plan musculaire adjacent à une membrane enflammée subit ordinairement une paralysie plus ou moins complète. Stokes affirma positivement que, consécutivement à une péricardite, les fibres musculaires situées au-dessous de la séreuse enflammée participaient à la phlegmasie. Toute l'école histologique moderne a accepté et développé cette conception. L'on admet actuellement que, au voisinage de la séreuse enflammée, il se produit une véritable myocardite.

Les lésions que l'on peut constater à la suite d'une péricardite aiguë ont été bien étudiées dans la thèse de Durand (Lyon, 1879). Les plans musculaires les plus externes présentent une coloration jaunâtre; les fibres musculaires se résolvent en leurs éléments musculaires par suite de la dissolution du ciment qui soudait chaque élément à ses voisins, au niveau du trait scalariforme d'Eberth. La substance contractile est frappée de stéatose et la graisse est contenue dans les cylindres primitifs eux-mêmes, et nullement dans les espaces intercalaires; elle envahit les disques épais et les disques minces. Chaque cellule cardiaque cesse alors d'être solidaire de ses voisines pour participer à la chaîne cardiaque.

Une péricardite de la base amènera donc la mort des éléments musculaires sous-jacents à la séreuse enflammée. La résistance qu'opposera le cœur à la masse sanguine au moment de la diastole sera donc diminuée proportionnellement au nombre des éléments contractiles détruits. L'anneau aortique, soutenu seulement par quelques fibres musculaires du ventricule restées saines, pourra se dilater outre mesure au moment de la diastole cardiaque et une

insuffisance fonctionnelle de l'orifice aortique en sera la conséquence.

Mais cet anneau qui pendant la vie est capable de se laisser dilater sous l'influence de la pression du sang, peut très bien revenir sur lui-même après la mort, et l'épreuve de l'eau peut bien être négative, la cause provocatrice de cette dilatation n'existant plus.

Cette explication est d'autant plus admissible dans le cas que nous avons rapporté, que la lésion péricardique siégeait sur le ventricule gauche, au niveau de la base et que sous l'influence de la légère inflammation des sigmoïdes aortiques, la vaso-constriction périphérique était très active et maintenait ainsi à un niveau assez élevé la pression artérielle.

L'action inhibitrice que possède sur le cœur le pneumogastrique soumis à une excitation pourrait être aussi invoquée pour expliquer cette insuffisance aortique fonctionnelle.

F. Franck (*Archives de physiologie*, 1891, Recherches sur l'action antitonique systolique et diastolique du pneumogastrique sur la fibre cardiaque) a montré que, sous l'influence de l'excitation du pneumogastrique, il pouvait se produire sans ralentissement du cœur un affaiblissement des systoles cardiaques en même temps qu'une exagération de la flaccidité diastolique du cœur.

Comment appliquer cette action du pneumogastrique au cas présent? Sous l'influence de la péricardite le nerf pneumogastrique est certainement excité; mais le sympathique qui produit un effet exactement inverse du précédent est aussi excité. Il semblerait que l'effet de l'un dût être annihilé par l'effet de l'autre. Mais depuis les travaux

de Rutherford (in *British medical Journ.*, 1873), l'on sait que quand les sympathiques et les pneumogastriques sont excités à la fois, le résultat obtenu est toujours un effet pneumogastrique.

« Les physiologistes, écrit F. Franck, avaient déjà émis l'hypothèse que deux nerfs d'attribution différente étant simultanément excités, on obtient la réaction propre à celui qui est le plus excitable, ou qui, en d'autres termes, aboutit à des appareils périphériques plus faciles à mettre en jeu. Mais cette hypothèse ne nous semble avoir pris une sérieuse consistance que depuis les travaux de Bowditch et de Baxt sur l'excitabilité comparée des nerfs modérateurs et des nerfs accélérateurs. Ces deux auteurs ont prouvé que la mise en action du pneumogastrique suffit à supprimer complètement l'influence des nerfs accélérateurs à quelque moment de leur excitation que se produise l'influence modératrice du nerf pneumogastrique. »

Les recherches expérimentales de Bowditch, de Baxt, de F. Franck confirmées par Dastre et Morat (*Soc. de biologie*, février, 1880), ont établi que du moment où le pneumogastrique était en jeu en même temps que le sympathique, le rôle moteur de ce dernier était totalement effacé.

Dans le cas que nous avons observé, c'est-à-dire dans une péricardite siégeant au niveau de l'origine des gros vaisseaux, nous pouvons admettre une excitation du plexus cardiaque sous l'influence de l'inflammation du péricarde, excitation qui s'est traduite par un effet pneumogastrique. L'effet modérateur ayant été supprimé par l'irritation valvulaire, l'effet d'inhibition seul s'est fait sentir sur les fibres musculaires cardiaques restées saines.

Cette inhibition des fibres musculaires venant s'ajouter à l'abolition de la contractilité des fibres musculaires atteintes de stéatose, a augmenté encore la distension ventriculaire au moment du remplissage du cœur et a diminué aussi la résistance de l'anneau aortique, en supprimant une partie de ses moyens de soutien.

On comprend alors que l'anneau aortique attenant à un ventricule gauche déjà dilaté, prêt lui-même être forcé, moins résistant par suite de la parésie, de l'altération ou de l'inhibition des fibres musculaires cardiaques qui s'insèrent à son pourtour ait pu se laisser distendre, pendant la vie, sous l'influence de la pression artérielle, et qu'une insuffisance aortique ait pu se produire sans que l'altération des valvules ait à intervenir.

En terminant cette étude de l'insuffisance aortique fonctionnelle, nous pouvons dire à propos de la pathogénie de cette insuffisance : dans l'artériosclérose, c'est l'état anormal de l'aorte qui favorise la production ; dans tous les autres cas que nous avons considérés, c'est l'état du muscle cardiaque qui joue le principal rôle.

CONCLUSIONS

I. *Définition.* — Nous considérons l'insuffisance aortique comme fonctionnelle toutes les fois que le reflux du sang dans le ventricule gauche, pendant la diastole cardiaque, s'effectue soit avec des valvules saines, soit même avec des valvules offrant des lésions légères, mais incapables d'entraîner par elles-mêmes l'insuffisance.

L'insuffisance aortique fonctionnelle peut se montrer dans différents ordres de circonstances.

II. Dans l'artériosclérose, non seulement avec les lésions avancées de l'athérome, mais aussi avec des lésions légères.

Dans les deux cas, les facteurs de sa production sont l'état anormal des parois de l'aorte et l'hypertension artérielle.

III. Dans la symphyse cardiaque, c'est la dilatation du ventricule gauche qui intervient dans sa production, lorsque l'insuffisance aortique fonctionnelle se trouve combinée à l'insuffisance mitrale fonctionnelle.

Lorsqu'elle se présente d'une façon isolée, il faut faire intervenir avec la dilatation du ventricule gauche, l'altération de l'origine de l'aorte et une altération des fibres musculaires cardiaques plus marquée à la base.

IV. Dans les myocardites, c'est par dilatation cardiaque et distension de l'anneau aortique qu'elle se produit.

V. Dans les cas de péricardite aiguë où l'on a constaté, pendant la vie, tous les signes d'une insuffisance aortique, où l'autopsie nécroscopique a révélé des valvules suffisantes, on peut interpréter le désaccord qui existe entre l'examen microscopique et le diagnostic de la façon suivante : L'anneau aortique appartenant à une cavité dilatée, prêt lui-même à être forcé, moins résistant par suite de la parésie, de l'altération ou de l'inhibition des fibres musculaires cardiaques qui s'insérât à son pourtour peut pendant la vie, sous l'influence de la pression sanguine, se laisser distendre au point de rendre les valvules insuffisantes. Et l'on comprend que la cause provocatrice de cette distension cessant après la mort, l'on puisse constater des valvules suffisantes à l'épreuve de l'eau.

Vu, bon à imprimer :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
RENAUT

Vu, bon à imprimer

POUR LE DOYEN, L'ASSESEUR,
A. GAYET

Vu, bon et permis d'imprimer :

LE RECTEUR,
E.M. CHARLES.

